

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N° 628

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean, Hervé VICAIRE

Né le 5 Octobre 1919, à LANDERNEAU (Finistère)

Ex-Assistant de la Clinique des Fougerays à Châteaubriant.

Médecin Adjoint du Sanatorium du Clergé à Thorenc

LES

PLEUROLYSES SPONTANÉES

POST-SYMPHYSAIRES

Président : TROISIER, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean, Hervé VICAIRE

Né le 5 Octobre 1919, à LANDERNEAU (Finistère)

Ex-Assistant de la Clinique des Fougerays à Châteaubriant.

Médecin Adjoint du Sanatorium du Clergé à Thorenc

LES

PLEUROLYSES SPONTANÉES

POST-SYMPHYSAIRES

Président : TROISIER, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

I. — Professeurs

Anatomie		MM.	
Physiologie		ROUVIERE.	
Physique médicale		LEON BINET.	
Chimie médicale		STROHL.	
Bactériologie		POLONOVSKI.	
Parasitologie et histoire naturelle médicale		Robert DEBRE.	
Pathologie médicale et générale		BRUMPT.	
Pathologie médicale		BAUDOUIN.	
Pathologie chirurgicale		ADRAMI.	
Anatomie pathologique		MONDOR.	
Histologie		LEROUX.	
Pharmacologie et matière médicale		CHAMPY.	
Thérapeutique		TIFFENEAU	
Hygiène et médecine préventive		HARVIER.	
Médecine légale		TANON.	
Histoire de la médecine et de la chirurgie		BALTHAZARD	
		LAIGNEL.	
		LAVASTINE	
Pathologie expérimentale et comparée		MESSINGER.	
Hydrologie thérapeutique et climatologie		CHIRAY.	
		LOEPER.	
Clinique médicale		CARNOT.	
		Marcel LABBE	
		CLERC.	
Hygiène et clinique de la première enfance		LEREBoullet	
Clinique des maladies des enfants		NOBECCOURT.	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		H. CLAUDE.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		COUGEROT.	
Clinique des maladies du système nerveux		GUILLAIN.	
Clinique des maladies infectieuses		LEMIERRE.	
		CUNEO.	
Clinique chirurgicale		GOSSET.	
		GREGOIRE.	
Clinique ophtalmologique		LENORMANT.	
Clinique urologique		TERRIEN.	
		CHEVASSU.	
Clinique d'accouchements		LEVY-SOLAL	
		COUVELAIRE.	
		JEANNIN.	
Clinique gynécologique		MOCQUOT.	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		OMBREDANNE	
Clinique thérapeutique médicale		RATHERY.	
Clinique oto-rhino-laryngologique		LEMAITRE.	
Clinique thérapeutique chirurgicale		Pierre DUVAL.	
Clinique propédeutique		VILLARET.	
Clinique de la Tuberculose		TROISIER	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte		MATHIEU.	
Clinique de neuro-chirurgie		Clovis VINCENT.	
Clinique cardiologie		LAUBRY.	
Assistance médico-sociale		N...	
		HAZARD.	
		HOVELACQUE	
		MULON.	
		OLIVIER.	
		SANNIE.	
		VERNE.	
Professeurs sans chaire			

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART	
BARIETY	Pathologie médicale.	D'ALLAINES ..	Pathologie chirurgicale.
FENARD Henri	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie.
BERNARD EL.	Pathologie médicale.	DE GENNES ..	Pathologie médicale.
BESANCON (J.).	Hydrologie.	GIROUD	Histologie.
BOULLIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
CATHALA	Pathologie médicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
COSTE	Pathologie médicale.	JOANNON	Hygiène.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	JACOMME	Obstétrique.
DOGNON	Physique	LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
VUNCK-		LAROCHE Guy.	Pathologie médicale
PRENTANO....	Pathologie chirurgicale.	LAVIER	Parasitologie.
FEY	Urologie.	LELONG	Pathologie médicale.
GAILLARD	Parasitologie.		
GASTINEL	Bactériologie.		

MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.)	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT- DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIEDELIEVRE..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD.....	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY- BERT	Physiologie.
HEITZ-BOYER..	Pathologie chirurgicale.

MM.	
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale
NEVEU- LEMAIRE..	Parasitologie.
LE LORIER ...	Obstétrique.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE..	} Clinique médicale
AUBERTIN	
BRULE	
CHABROÏ	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR-VAL- LERY-RADOT..	
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER	
MOURE	
QUENU	
VELTER	
ECALLE	} Clinique obstétricale
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEILL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MES SŒURS

A MES AMIS

A MON ONCLE,

MONSIEUR L'ABBÉ J. VICAIRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TROISIER

Professeur de Clinique de la Tuberculose à la Faculté de Médecine
de Paris

*Qui a bien voulu nous faire le grand hon-
neur d'accepter la présidence de cette thèse.
En hommage respectueux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR COURCOUX
Médecin de l'Hôpital Boucicaut

En témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ BERNOU

Médecin-Directeur de la clinique des Fougerays, Châteaubriant

*Qui nous inspira ce travail et nous permit
de le réaliser.*

*En témoignage de notre très profond res-
pect et de notre très affectueuse gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI THIBAUT

Médecin Directeur du Sanatorium du Clergé de France (Thorenc)

*Qui depuis trois ans accueille avec une
amicale bienveillance notre modeste collabo-
ration.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CARDIS

Médecin-Directeur du Sanatorium du Belvédère à Leysin

*En témoignage de profonde reconnaissance
pour ses soins dévoués.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR COULAUD

Médecin assistant au Sanatorium de Brévannes

En témoignage de respectueuse sympathie.

A MONSIEUR LE DOCTEUR FRUCHAUD

Professeur de clinique chirurgicale à l'Ecole de Médecine d'Angers
Chirurgien de la clinique des Fougerays, à Châteaubriant

A MADEMOISELLE LE DOCTEUR CANONNE

ET A MADEMOISELLE LE DOCTEUR MARECAUX

Assistances de la clinique des Fougerays à Châteaubriant

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR DENECHAU

Professeur de clinique médicale à l'Ecole de Médecine d'Angers

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES MARTIN

Ancien Professeur de clinique chirurgicale
à l'Ecole de Médecine d'Angers

(in memoriam)

A NOS MAÎTRES DE L'ECOLE DE MÉDECINE D'ANGERS

En témoignage de nos sentiments respectueux et reconnaissants.

A MONSIEUR LE DOCTEUR TOUSSAINT

Médecin-chef du sanatorium les Pins à Waterloo

A MONSIEUR LE DOCTEUR STEINER

Médecin-Directeur du Sanatorium de Chamossaire à Leysin

A MONSIEUR LE DOCTEUR D' HOUR

Professeur à la Faculté de Médecine de Lille

*Qui ont bien voulu nous communiquer des
observations.*

INTRODUCTION

Il est admis couramment qu'une symphyse pleurale est chose définitive. La plupart des phthisiologues considèrent comme inutile toute tentative de pneumothorax chez un malade ayant eu une pleurésie antérieure. De plus, l'opinion courante considère que cette symphyse met le malade à l'abri des complications pleurales ultérieures.

Un certain nombre d'observations nous ont montré que si cette conception est le plus souvent réalisée, il est des faits, certes exceptionnels, prouvant qu'une symphyse peut se montrer transitoire et céder spontanément.

Nous réunirons dans le premier chapitre de ce travail, pour les confronter avec ces faits cliniques, un certain nombre de constatations anatomo-pathologiques, constatations que nous empruntons pour la plupart au remarquable ouvrage de Maurice LETULLE : « la Tuberculose pleuro-pulmonaire ».

Un deuxième chapitre groupera quelques observations de pleurolyses spontanées d'évolution ultérieure bénigne, et qui, survenues dans des symphyses prouvées furent révélées soit par un pneumothorax spontané (lequel peut même parfois être entretenu dans un but collapsothérapie), soit par l'apparition spontanée ou provoquée d'un épanchement bénin clivant les plèvres accolées.

Enfin, le troisième chapitre de notre travail sera consacré à l'étude d'un certain nombre de pleurolyses, suivies d'infection pleurale, et dont la plupart relève du mécanisme pour la première fois décrite par DERSCHIED et TOUSSAINT de « pleurite pneumolysante » ; le pyothorax qui en résulte étant dans ce dernier cas particulièrement grave souvent incurable pouvant réaliser alors le tableau de la « pleurite caséeuse massive ».

Nous commenterons ces différents faits cliniques, et tenterons à la lumière des constatations histo-pathologiques recueillies d'en imaginer la pathogénie.

CHAPITRE PREMIER

RAPPEL DE L'HISTOLOGIE NORMALE DES PLEVRES

Les plèvres présentent à l'état normal les caractères généraux des séreuses; leur structure histologique comporte deux couches :

Un chorion : couche profonde, servant de support au revêtement endothélial : les éléments qui composent ce chorion sont : 1° une mince lame de tissu connectif avasculaire sous-endothélial ; 2° un réseau élastique, serré, peu épais, disposé en limitante élastique superficielle ; 3° un tissu conjonctivo-vasculaire remarquable par sa richesse en vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Un réseau élastique : la limitante élastique profonde, plus importante que la limitante superficielle, et beaucoup plus épaisse surtout sur le feuillet pariétal où elle est doublée profondément par une épaisse couche conjonctivo-graisseuse qui constitue le tissu sous-pleural. Sur le feuillet viscéral cette limitante élastique profonde donne insertion aux alvéoles, infundibula et lobules pulmonaires, avec des espaces libres au niveau des cloisons inter-acineuses, inter-lobulaires et interlobaires où elle livre passage au squelette conjonctivo-vasculaire interstitiel du poumon dont le tissu conjonctivo-vasculaire pleuro-viscéral se trouve de ce fait être une expansion, « une dépendance ».

Le revêtement endothélial est constitué : d'une couche unique de cellules aplaties, polygonales, de formes et de tailles

inégales, dont les dimensions varient suivant l'état de contraction et de distension du poumon et suivant les endroits : sur la plèvre pariétale l'épithélium en regard des côtes est formé de grandes cellules, celui qui tapisse les espaces intercostaux est fait de cellules plus petites.

Les vaisseaux et les nerfs circulent dans les mailles du tissu conjonctif chorial. Signalons en passant la richesse du réseau lymphatique et la topographie des collecteurs qui se logeant de préférence à la base des espaces inter-lobulaires décrivent un réseau à larges mailles dans les carrefours desquels peuvent même se rencontrer de minuscules ganglions lymphatiques. Au niveau de la plèvre viscérale, le réseau collecteur a par contre une topographie plutôt horizontale et suivant les espaces intercostaux.

Une minuscule pellicule de sérosité recouvre l'épithélium de chacun des feuilletts et favorise le glissement des deux plèvres, qui ainsi jouent en quelque sorte le rôle d'une synoviale articulaire.

LA SYMPHYSE PLEURALE

I. — Fréquence des adhérences pleurales

Les auteurs considèrent les adhérences symphysaires pleurales, comme les plus communes des altérations chroniques observées à l'autopsie de tout individu d'un âge assez avancé ayant succombé à la tuberculose ou à tout autre infection ou accident.

Letulle signale que cette fréquence serait telle que, dans les grandes villes tout au moins, on considérerait comme exceptionnelle l'absence d'adhérences pleurétiques après la quarantième année. Sans doute, bien que le plus souvent la tuberculose puisse être invoquée comme cause la plus fréquente de l'existence d'adhérences pleurales, une infection dite « pleu-

rogène » quelconque : rhumatisme articulaire aigu, fièvre typhoïde, paludisme, rougeole, scarlatine, goutte, ou même un traumatisme, pourrait parfois en être la cause exceptionnelle.

Le but de notre ouvrage sur la pleurolyse tuberculeuse nous conduit nécessairement à envisager de préférence à tout autre la symphyse ressortissant d'une tuberculose pleuro-pulmonaire.

Quelques statistiques donneront une idée de la fréquence des adhérences pleurales rencontrées au cours des pneumothorax thérapeutiques.

Prévost (1), en 1928, comptait 40 % de pneumothorax complets, donc 60 % avec adhérences. En 1930, Cardis et Mattéi (2) présentaient une statistique de 25 % seulement de pneumothorax sans adhérences ; il semble que ces statistiques donnent un pourcentage très au-dessous de la réalité ; il est vrai qu'à l'époque la section de brides systématique n'avait pas encore accoutumé à la recherche radiologique des brides adhérentielles et beaucoup passaient sans doute inaperçues. Les statistiques plus récentes de R. Jeanneret et V. Keser (3), en 1938 : 7 % de pneumothorax complets, de Michetti (4) (1938) : 88 % de pneumothorax avec adhérences sont probablement plus voisines de la réalité et permettent de conclure à la fréquence plus considérable des pneumothorax avec adhérences, ceux-ci n'étant pas d'ailleurs, la plupart du temps, institués assez précocement, l'extrême précocité d'une telle institution étant le facteur principal pouvant limiter leur existence.

Une règle générale, plus ou moins érigée en loi et admise comme telle par les phthisiologistes serait que dans la tuberculose chronique la participation de la plèvre est la règle, son intégrité l'exception. L'ordre chronologique des altérations pleurales par rapport aux altérations pulmonaires pourrait sans doute, dans de nombreux cas, être discuté. Si nous met-

(1) Prévost. *Thèse de Paris*, 1928.

(2) Cardis et Mattei. *Revue de la Tuberculose*, mai 1930.

(3) René Jeanneret et Victor Keser. *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, tome XII, n° 4, 1938.

(4) Michetti. *Revue de la Tuberculose*, mars 1938.

tons à part les pleurites aiguës autonomes, la présence d'altérations pleurétiques aiguës récentes (épanchements séreux, placards fibrineux) en face de vieilles lésions pulmonaires sclérosées et peu actives incitent à penser à des altérations pleurales secondaires aux lésions parenchymateuses. Par contre, s'il s'agit de vieilles symphyses parfaitement organisées étendues ou localisées, coexistant avec la présence de foyers caséeux en pleine évolution bacillifère, quelques phthisiologues ont pu parfois hésiter sur l'ordre chronologique des lésions pleurales et parenchymateuses. La pleurite symphysaire pourrait peut-être dans de tels cas être considérée comme primitive, créée par un processus emboligène à partir d'un quelconque foyer pré-existant, sa présence favorisant la localisation ultérieure du foyer pulmonaire. De toute façon, la différenciation admise par de nombreux auteurs des deux formes suivantes : une tuberculose pneumogène de la plèvre ou l'altération pleurale serait nécessairement secondaire à l'infection parenchymateuse; une tuberculose pleurogène du poumon où les lésions sous-jacentes du parenchyme seraient considérées comme secondaires aux lésions pleurales, peut paraître vraiment trop schématique.

L'opinion la plus couramment admise actuellement est que les adhérences pleurales localisées en face de lésions pulmonaires sous-jacentes restent secondaires à celle-ci. Pour certains elles constitueraient une réaction de défense à l'extension pariétale des foyers parenchymateux, renforçant ainsi la barrière pleurale. Il est probable, et ceci semble l'opinion de Letulle, que, sans nier la valeur relative d'un tel processus de défense, bien que la paroi pleurale à l'état normal constitue d'une manière étonnante une barrière résistante à l'infection (rareté relative des perforations cavitaires de géodes sous-pleurales), cette réaction de la séreuse juxta-lésionnelle constitue surtout la première résultante, la lésion d'avant-garde, d'une extension centrifuge normale vers la paroi de l'ulcération tuberculeuse sous-jacente. L'importance et la précocité de la participation pleurale traduiraient ainsi le caractère plus ou moins dangereusement extensif des lésions parenchymateuses.

II. — Organisations symphysaires

Nous sommes amenés dans la description du processus histopathologique d'organisation symphysaire à envisager deux modes principaux de symphyse : la symphyse pleurale post-pleurétique et la symphyse localisée secondaire aux lésions pulmonaires.

Le premier type nous servira de type de description, les autres processus adhérentiels pourront sans doute y être ramenés par analogie.

SYMPHYSE AU COURS DES PLEURITES AIGÜES.

Considérée par de nombreux auteurs comme le processus normal de guérison des pleurites aiguës, cette opinion peut paraître vraie s'il s'agit d'une symphyse peu épaisse susceptible d'aboutir comme nous le verrons plus loin à *la restitution intégrale des séreuses*. Dans ce cas, sûrement, la symphyse doit constituer un premier stade vers la guérison. Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi et si la symphyse post-pleurétique doit être considérée comme l'aboutissant le plus bénin de la maladie pleurale, elle peut, par son épaisseur, sa persistance indéfinie, la rétraction pariétale souvent considérable qui lui est associée : « rétrécissement de la poitrine » décrit par Laennec, conduire à une véritable impotence fonctionnelle de l'articulation respiratoire : sans préjuger comme nous le verrons plus loin des complications ultérieures que peuvent entraîner la persistance intra-adhérentielle de follicules tuberculeux plus ou moins évolués, susceptibles de réactivation et pouvant produire ou tout au moins favoriser dans l'avenir l'apparition d'importantes lésions de tuberculose pleurale.

MODIFICATION PRÉ-PLEURÉTIQUE ET PLEURÉTIQUE DES FEUILLETS PLEURAUX.

L'aboutissant clinique de l'infection pleurale aiguë bacillaire est une pleurésie exsudative : pleurite fibreuse, séro-fibrineuse ou à prédominance séreuse selon le processus réactionnel avec un degré plus ou moins élevé de pachypleurite.

Cette pleurite aiguë entraîne des modifications histologiques successives que nous étudierons selon le plan que nous avons suivi pour la description du feuillet pleural normal.

A. — MODIFICATIONS AU NIVEAU DU TISSU SOUS-PLEURAL.

Dans l'épaisseur des fentes intersticielles du tissu conjonctif on note l'apparition d'îlots lymphocytaires. Ces amas inflammatoires sont semés plus ou moins au hasard, le plus souvent au contact de vaisseaux sanguins, plus fréquemment encore autour des vaisseaux lymphatiques, ou au niveau des micro-ganglions lymphatiques sous-pleuraux qui semblent être leur point de prédilection.

Ces îlots lymphocytaires montrent dans leur épaisseur la présence de bacilles tuberculeux qui signent l'infection. Dans un stade plus évolué on y rencontre des cellules géantes ; leur apparition constitue un premier stade de transition vers la granulation miliaire dont la généralisation entre les deux limitantes élastiques constituerait la « granulie pleurale » entraînant la dislocation, l'atrophie, de la limitante élastique superficielles ; les tubercules miliaries pointant alors sous la couche endothéliale proliférée.

Ce stade ultime de tuberculisation sous-pleurale dépasse bien entendu le cadre des modifications pré-symphysaires. Plus importante est pour nous la simple constatation, à un stade moins évolué, d'une épaisse tuméfaction du tissu conjonctivo-vasculaire situé entre les deux limitantes dont les espaces interstitiels sont distendus par une lymphe riche en éléments leucocytaires. Plus importante est aussi la constata-

tion de la modification subie par la mince couche conjonctive séparant l'endothélium de la limitante externe ; celle-ci qui à l'état sain est dépourvue de vaisseaux se trouve ici anormalement vascularisée et augmentée d'épaisseur. Cette vascularisation amenant les capillaires sanguins au contact direct de la masse de fibrine contribue, comme nous le verrons plus loin à l'édification ultérieure de la néo-membrane.

B. — MODIFICATION DE LA COUCHE ENDOTHÉLIALE, FORMATION DE FAUSSE MEMBRANE.

Parfaitement étudiée par Letulle ce dernier nous montre comment les cellules endothéliales de la plèvre réagissent à l'infection en proliférant abondamment. Cette prolifération aboutit sur plusieurs points à des amas de plusieurs couches de cellules pleurales déformées, polygonales ou ovales, munies parfois d'un gros, parfois de plusieurs noyaux, subissant peu à peu une nécrose fibrinoïde, « nécrobiose fibrinifiante » comparable et probablement identique selon Letulle à celle qui frappe le protoplasma d'un leucocyte diapédésé hors d'un vaisseau sanguin ou lymphatique.

Il est probable d'ailleurs, que l'afflux des leucocytes diapédésés et atteints identiquement de nécrose, que la diapédèse des hématies et que l'exsudat de la fibrine du sang et de la sérosité albumineuse contribuent pour leur part à l'augmentation de l'amas fibrineux produit par ces cellules dégénérées et desquamées.

Cet enduit anhiste de fibrine adhérerait au feuillet pleural par suite de la destruction, par desquamation, du revêtement endothélial protecteur, desquamation qui se ferait totalement ou plus souvent par plaques comme dans les fausses membranes recouvrant une muqueuse. Letulle compare aussi cette fausse membrane pleurale au thrombus fibrino-leucocytaire formé à la surface interne d'un vaisseau enflammé. Quoi qu'il en soit, cet enduit fibrineux disposé ici en lames épaisses et rugueuses, là en lamelles ou en fibrilles, constituerait l'aboutissant lésionnel au premier stade de la pleurite, la « pleurite sèche » cliniquement décelable sur le vivant par les frottements pleuraux dus à l'état dépoli de la plèvre.

Nous citerons, pour terminer cette étude, la description par Letulle, de la fausse membrane ainsi créée, et parfaitement organisée au début d'un exsudat de pleurite aiguë : « une fausse membrane aussi récente est en général d'une grande minceur : elle ne dépasse guère 2 ou 3 mm. Sa surface libre est, d'ordinaire, irrégulière, mouvementée, bosselée, de place en place, par des paquets de fibrine en « tourbillons ». Sur certains points aussi, la fausse membrane se hérisse, parfois, de saillies petites, acuminée à la façon des papilles d'une muqueuse. Ces « colonnettes » de fibrine sont, toutes, perpendiculaires à la surface du poumon, d'où elles paraissent se détacher soit directement, soit à travers la bande primordiale, lamelliforme, dont nous avons esquissé les caractères (voir plus haut). Leur point de départ réside, croyons-nous, dans la nécrose fibrinogène d'endothélium pleuraux irrités, multinucléés et non desquamés. Cette disposition papilliforme de l'exsudat fibrineux est fort élégante, et n'a rien de régulier ; chacun des blocs qui font ainsi relief peut être de forme variée et de longueur inégale ; un certain nombre même n'atteignent pas la surface libre de la pseudo-membrane et se contentent de tracer, dans son épaisseur, des sortes de cloisons rigides, verticales, qui donnent, de toutes parts, insertions à des lamelles fibrineuses parallèles entre elles et plus ou moins régulièrement horizontales. Les saillies papilliformes les plus longues et les plus épaisses portent souvent, elles aussi, un certain nombre de couches de lamelles de fibrine superposées, qui, obliquement appendues à leur tronc, avant d'aller se perdre dans le reste de l'exsudat, rappellent, d'une façon saisissante, les branchages obliques et allongés des sapins de Norvège.

Ces détails ont un réel intérêt; ils montrent qu'un certain ordre préside, dès le début, à la formation de la fibrine et de la pseudo-membrane ».

C. — ORGANISATION DE LA NÉO-MEMBRANE.

La fausse membrane fibrineuse, dont nous venons de voir la formation et dont la description par Letulle souligne déjà le caractère lamelliforme, se transforme peu à peu en un état

plus évolué « la néo-membrane » par un travail progressif d'organisation qui se fait dès la fin du quatrième jour de l'exsudat fibrineux.

Nous avons montré comment la couche conjunctivo-élastique s'était épaissie et richement vascularisée préparant ainsi la « vascularisation de l'exsudat pleural fibrineux ». Pour expliquer cette vascularisation secondaire de la fibrine deux mécanismes ont été invoqués :

Pour Cornil, dans l'épaisseur de la couche lamelleuse primordiale que la desquamation de l'endothélium rend intimement adhérente à la couche conjunctive sous-endothéliale, un certain nombre de cellules fusiformes apparaissent, qui se disposent plus ou moins par paires et perpendiculairement à la surface de la séreuse. Ces éléments cellulaires seraient des cellules endothéliales pleurales épargnées par la nécrose fibrinoïde et qui auraient acquis le pouvoir de se transformer en endothélium vasculaire canalisant ainsi la fausse membrane fibrineuse et se rendant apte à recevoir le sang des vaisseaux progressivement développés et dilatés de la conjunctive sous-séreuse.

L'autre mécanisme plus simple et adopté par Letulle consisterait en un bourgeonnement direct intra-fibrineux des vaisseaux proliférés de la sous-séreuse.

Quel que soit le mécanisme en cause, le résultat est qu'en quelques jours la fausse membrane se trouve parcourue par un réseau irrégulier et de plus en plus riche de vaisseaux capillaires néo-formés, aux parois minces, susceptibles de se laisser traverser par la diapédèse de nombreux leucocytes.

Pour terminer la description progressive de la néo-membrane nous citerons la remarquable description de Letulle : « en même temps que se développent des capillaires de nouvelle formation, et suivant leurs inflexions anastomotiques, un tissu conjonctif nouveau apparaît, péri-capillaire tout d'abord, et bientôt plus ou moins exubérant. On voit monter, satellites de la paroi capillaire qui progresse des fibroblastes caractéristiques le long desquels se forment bientôt des fibrilles collagènes : si bien que le réseau vasculaire se transforme ra-

pidement en un tissu conjonctivo-aréolaire. Dans les mailles de ce tissu s'encastrent des blocs de fibrine de plus en plus réduits. La matière fibrineuse hyaline, morcelée, se résorbe peu à peu par une sorte de fonte liquéfiante » (page 251).

D. — LA PACHYPLEURITE.

Nous essaierons toujours d'après Letulle de montrer ce que devient cette néo-membrane dont nous venons d'exposer la formation.

Ici semble intervenir la présence dans la cavité pleurale d'un épanchement séro-fibrineux exsudé. Il peut être intéressant de noter que l'état séreux et l'abondance de l'épanchement paraissent traduire l'intensité plus grande de l'infection bacillaire en cours. Quoi qu'il en soit, l'abondance de la sérosité épanchée maintient éloignés les feuillets pleuraux et nuit par sa présence à l'évolution normale vers la symphyse cicatricielle. Chaque feuillet réagit alors pour son propre compte et développe son moyen de défense : la néo-membrane, qui augmente d'épaisseur par la juxtaposition et l'organisation successive de fausses membranes.

Pour mieux comprendre ceci, il paraît indispensable de remarquer que la formation conjonctivo-vasculaire constituant la néo-membrane primitive ne s'édifie pas au sein même de la fausse membrane fibrineuse exsudée à la surface du feuillet pleural, mais qu'elle semble plutôt s'organiser à la surface de celle-ci, l'entourant peu à peu à la manière d'un corps étranger inclus dans la cavité pleurale. La néo-membrane prend ainsi l'aspect d'une lamelle conjonctivo-vasculaire susceptible de se tapisser parfois même d'endothélium et pouvant à son tour se recouvrir, par suite d'une poussée itérative de pleurite, d'une nouvelle couche de fibrine pseudo-membraneuse. Les poussées répétées de pleurite aboutiraient ainsi à la juxtaposition de couches fibrineuses et de couches conjonctivo-vasculaires donnant à l'ensemble de la pachypleurite une structure générale lamellaire, remarquable d'ailleurs sur les coupes de plèvres prélevées au cours des pleurectomies sur plèvre épaisse ; ce caractère lamellaire sera ultérieurement

rappelé à l'étude des pleurolyses par clivage, des symphyses à grosse pachypleurite.

Dans l'intervalle des lamelles conjonctivo-vasculaires l'exsudat fibrineux disparaîtra peu à peu par simple résorption. Susceptible de caséification massive, sa persistance peut sans doute favoriser un clivage pathologique ultérieur.

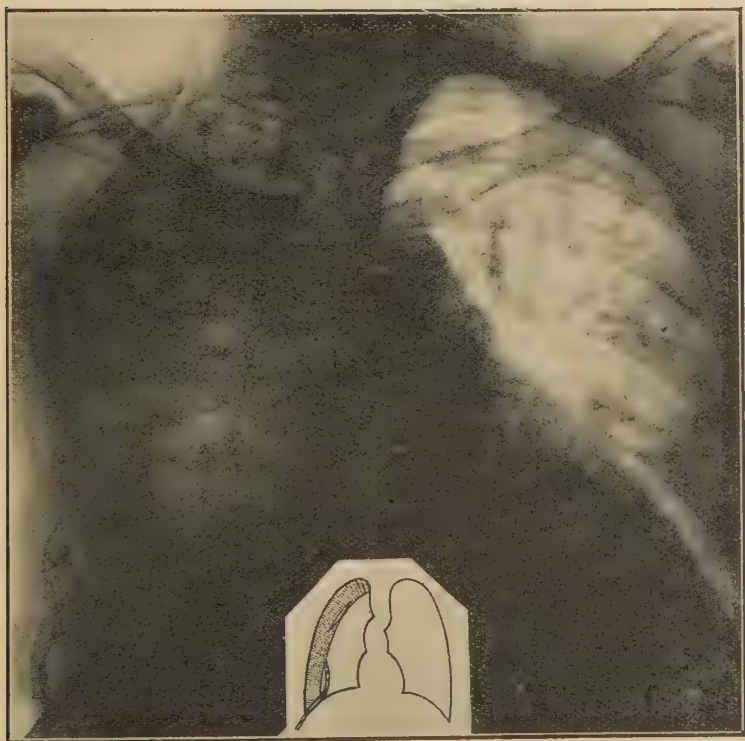


FIG. 1. — M. P... — Pleurésie purulente avec épaisse pachypleurite traitée par aspiration continue.

L'étroite fente résiduelle permet de juger de l'importance réciproque des pachypleurites pariétale et viscérale.

L'aboutissement progressif de cette organisation est une épaisse coque fibroïde blanchâtre, épaisse, rugueuse, à structure plus ou moins lamellaire, pouvant renfermer parfois dans son épaisseur, et nous en verrons plus loin l'importance, « des épines inflammatoires », foyers tuberculeux nodulaires plus

ou moins caséifiés ou calcifiés ou tatoués de leurs cellules géantes.

Un détail qui semble parfois méconnu c'est l'importance réciproque de l'épaississement pachy-pleurétique des feuillets viscéraux et pariétaux. Le feuillet pariéto-costal susceptible d'un épaississement parfois considérable peut atteindre quatre cinq centimètres, parfois plus de 7 cm. en tout point de sa surface (la pachypleurite apicale n'est pas une rareté et peut présenter à la radioscopie une véritable image de plombage) et participe, selon Bernou et d'après nos propres constatations, pour une proportion de huit à neuf dixièmes au moins sinon bien plus parfois de l'épaisseur totale de la symphyse.

E. — LA SYMPHYSE.

Le premier facteur, le plus simple, semblant jouer un rôle dans le processus symphysaire peut être un facteur purement physique.

D'une part la résorption du liquide exsudé entre les deux feuillets pleuraux en contact peut probablement parvenir à l'état pathologique à un degré de résorption qui dépasse largement le degré normal d'humidité des séreuses qui à l'état physiologique sont imbibées par la synovie pleurale. Il en résulte un contact plus étroit des deux séreuses qui rend l'adhésion plus parfaite et par cela même en rendra le décollement difficile.

Il semble intéressant de rappeler ici l'intéressante communication du Docteur Baillet (1) à la Société d'études scientifiques de la tuberculose le 12 mars 1938, qui montre expérimentalement le rôle important de l'adhésion moléculaire dans l'accolement des plèvres au cours de l'établissement de pneumothorax. Il semble qu'on puisse concevoir que toute cause pathologique susceptible de rendre plus forte l'adhésion moléculaire (tension superficielle plus élevée, viscosité plus grande du liquide synovial) doit nécessairement rendre plus difficile le dé-

(1) Baillet. Dans quelle mesure la valeur de la pression pleurale représente-t-elle la rétractilité pulmonaire ? *Revue de la Tuberculose*, t. 4, n° 5, mai 1938.

collement des plèvres au contact et qu'en particulier la résistance mécanique à l'établissement de la première bulle de décollement par le trocart (tension méniscale à l'orifice), puisse être telle que celle-ci devient impossible à obtenir aux pressions voisines de zéro ; la rétractilité pulmonaire jouant le rôle actif de force de décollement se trouvant largement compensée. Les feuillets accolés peuvent sans doute dans ce cas se laisser traverser sans qu'il soit possible d'établir un plan de clivage par la technique habituelle du pneumothorax thérapeutique.

En faveur de ces deux hypothèses d'une possibilité d'adhésion purement mécanique des feuillets pleuraux, nous rappellerons ces symphyses brutales pouvant succéder à des sections de brides dans des pneumothorax mal surveillés après l'intervention : la précocité des tentatives de redécollement pouvant normalement laisser espérer la non organisation de la symphyse, l'échec de celles-ci peut laisser admettre la possibilité des hypothèses pré-citées.

Nous rappellerons aussi en exemple le cas d'un décollement total des plèvres obtenu à la dix-huitième tentative par un phthisiologue suisse des plus connus : le pneumothorax complet obtenu difficilement prouve la non organisation d'une symphyse qui n'était qu'apparente et due surtout au simple accollement mécanique des feuillets pleuraux.

Le second et plus important facteur est un facteur anatomique : les deux membranes conjonctivo-vasculaires se trouvant en contact, leurs vaisseaux néo-formés se rejoignent et accomplissent leur fusion anastomotique. Une organisation fibreuse se parfait, qui, cessant d'être unilatérale comme dans le cas de la pachypleurite simple, aboutit à la réalisation d'une symphyse plus ou moins solidement organisée et radiologiquement plus ou moins épaisse selon l'importance de la pachypleurite antérieure : légère et peut-être susceptible d'une résorption rapide en cas de pleurite sèche avec mince fausse membrane (bien que comme nous le verrons plus loin, il semble que l'épaisseur d'une symphyse ne joue qu'un rôle secondaire dans la solidité de l'adhérence des feuillets pleuraux);

plus épaisse et peut-être plus solide (avec la même restriction) si la présence d'un épanchement a entraîné l'épaisseur plus grande de chaque néo-membrane.

La symphyse récente serait donc constituée par un placard plus ou moins épais de tissu conjonctivo-vasculaire comblant la cavité pleurale et en confondant les deux membranes. Des blocs de fibrine, progressivement résorbés par des macrophages, se rencontrent dans les espaces intercalaires et soulignent l'aspect lamellaire ; on peut y trouver aussi parfois des follicules tuberculeux fibrinoïdes ou caséux signant la cause plus ou moins éteinte des lésions pleurales.

Une fois bien irriguée l'adhérence parfait son organisation ; on assiste au développement plus complet des vaisseaux, le développement des lymphatiques en particulier assure à travers l'adhérence l'anastomose des deux systèmes pleuraux. L'adhérence peut être innervée par des troncs nerveux presque exclusivement d'ailleurs d'origine pariétale. On y rencontre des îlots de tissu adipeux et parfois, selon certains auteurs, des foyers d'ossification.

Lorsque la symphyse vieillit, une régression atrophique partielle se produit sculptant la masse symphysaire. Les vaisseaux s'étirent, s'aplanissent, leur lumière disparaît, ils cessent peu à peu d'être visibles. Consécutivement les fibres connectives étirées et déliquescentes se résorbent. Cette régression, qui si elle était parfaite, amènerait la disparition totale de l'adhérence, creuse la lame symphysaire de lacunes, de fentes ovaïres, où la séreuse pleurale réapparaît normale bien qu'un peu épaissie.

Dans les symphyses les plus épaisses les vaisseaux bien que se résorbant en grand nombre continuent à assurer la vitalité de ce tissu cirrhotique de cicatrice et l'anastomose pariéto-pulmonaire des systèmes vasculaires : la séreuse pleurale a dans ce cas extrême définitivement disparu, seuls parfois demeurent des vestiges représentés par les débris de ces limitantes élastiques.

SYMPHYSE A EXTENSION PROGRESSIVE.

Le tableau que nous venons de tracer de l'organisation de la symphyse pleurale se rapporte aux organisations symphyssaires post-pleurétiques. Un mécanisme analogue expliquerait sans doute l'organisation des symphyses à extension progressive au cours du pneumothorax.

Au point de vue clinique, la pleurite en cause semble la plupart du temps prouver son existence soit par un certain degré de réaction liquidienne, soit par une élévation de température après insufflation, il est vrai inconstante, mais qui prouve lorsqu'elle existe une sensibilité pleurale anormale.

Dans ce cas aussi un facteur purement physique semble intervenir, qui précédant l'organisation symphyssaire, assure l'adhésion mécanique des feuillets pleuraux au niveau de leur point de contact : ce serait un effet méniscal à l'angle de raccordement des deux plèvres. On conçoit que toute cause tendant à augmenter l'adhésion moléculaire de la sérosité pleurale est susceptible de renforcer cet effet méniscal et de le rendre tel qu'une pression intra-pleurale considérable dans certains cas difficilement réalisables (souplesse médiastinale exagérée) est parfois impuissante à empêcher l'extension progressive de l'adhérence des feuillets pleuraux.

Image de Cardis. — Un processus de symphyse progressive un peu particulier est celui qui radiologiquement se traduit par l'image décrite par Cardis (28 mars 1929, *Bulletin médical de Leyzin*, N° 108). Rappelons en quelques mots les caractères de cette image : ce sont de fines lignes, revêtant le plus souvent la forme d'un demi-cercle ou d'une demi-ellipse, centrées par le hile, parfois postérieures, plus souvent peut-être antérieures, lignes sombres circonscrivant une zone plus claire, plus transparente que le reste du pneumothorax dont la teinte en dehors de ces lignes paraît plus obscure.

On pourrait donner de cette image radiologique l'explication suivante : les fines lignes sombres marqueraient la limite de la symphyse et pourraient être dues au fait qu'au niveau du point de raccordement des deux plèvres viscérales et pa-

riétales, les rayons perpendiculaires à la plèvre pariétale et à l'écran aborderaient tangentiellement la plèvre viscérale en traversant ainsi une plus grande épaisseur. La clarté de la zone limitée en dehors par ces lignes : clarté d'apparence paradoxale, si l'on songe que les rayons qui la projettent traversent successivement la plèvre pariétale et deux épaisseurs de plèvres viscérales entre lesquelles se trouve une lame pulmonaire, pourrait sans doute, à notre avis, être due à la diminution considérable de l'opacité de la zone symphysée par suite d'une intense résorption liquidienne des exsudats qui imbibent les dépôts fibrineux, et peut-être de la fibrine elle-même entre les deux feuillets accolés. Quant à l'opacité plus grande du pneumothorax en dehors de la zone de symphyse les examens pleuroscopiques pratiqués dans ce cas montrent régulièrement une plèvre pariétale, plus ou moins épaisse, parfois d'aspect gélatineux, cette obscurité relative donnant ce que les auteurs italiens et sud-américains appellent le « pneumothorax opaque ».

Rappelons à ce propos la constatation à l'autopsie publiée par Cardis lui-même dans les archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire (tome 6, N° 5, 1931) :

1° La pachypleurite viscérale était beaucoup moins prononcée que la pachypleurite pariétale dont l'épaisseur était d'ailleurs très inégale ; 2° Dans la zone symphysée des feuillets pleuraux *l'épaississement de la séreuse était nettement moins* marqué que celui du seul feuillet pariétal ; 3° Le maximum d'épaisseur se trouvait à l'angle de raccordement des deux feuillets pleuraux.

Les autres symptômes accompagnant parfois d'ailleurs irrégulièrement cette image symphysaire ne feraient que traduire un degré plus ou moins grand de pleurite : un épanchement plus ou moins bénin, parfois simple goutte de liquide, apparaît dans le cul-de-sac pleural. La sensibilité pleurale est souvent augmentée, les insufflations parfois douloureuses, parfois même suivies de réactions fébriles, quelques troubles digestifs et généraux : anorexie, vomissements, peuvent traduire une certaine intoxication. Nous avons parfois eu l'at-

tention attirée vers une amorce de symphyse progressive, par une légère douleur pleurale accusée en ce point par le malade.

Une remarquable particularité de cette symphyse progressive avec image de Cardis semble être le caractère parfois inexorable de sa progression qui résiste aux pressions positives intra-pleurales les plus fortes et que seul peut arrêter un blocage huileux bien conduit.

Une observation qui semble cadrer mal avec l'explication que nous venons de présenter de cette image radiologique si spéciale concerne la possibilité, parfois signalée, de traverser par l'aiguille une lame pulmonaire en dehors de la ligne radiologiquement sombre limitant l'image de Cardis. Ceci pourrait tenir à la possibilité lors de l'extension du processus symphysaire d'un mode différent de recollement succédant au précédent et pour lequel l'amincissement des nouvelles zones pleurales symphysées n'a pas l'intensité de celui constaté au début de la symphyse et qui reste responsable de son image radiologique.

Il nous paraît aussi intéressant de noter l'aspect souvent curieux à la pleuroscopie de ces cavités pleurales victimes de symphyse progressive : une pellicule luisante et blanchâtre semble constituer la paroi de la chambre. En certains points, en particulier dans les culs-de-sac, des amas gélatineux arrondis et luisants sont appendus ou flottent dans un liquide exsudé donnant à l'ensemble de la vision un aspect assez fantastique que certains comparent à un paysage de neige.

SYMPHYSE LOCALISÉE JUXTA-LÉSIONNELLE.

Le processus d'édification des symphyses localisées juxta-lésionnelles semble analogue au précédent et, comme lui, consiste sans doute en une organisation après accollement des différentes couches de fibrine exsudée qui réalisent une réaction pleurale localisée à une zone de la séreuse anormalement congestive. « Pleurite congestive insulaire », due au voisinage direct et plus ou moins immédiat des foyers bacillaires, réaction qui traduirait selon Letulle le processus d'avant-garde de l'extension centrifuge vers la paroi des foyers parenchymateux.

Le facteur qui nous semble devoir être mis en valeur, pour expliquer la création récente souvent précoce, en face de lésions jeunes qui ne semblent pas radiologiquement au contact de la séreuse pleurale, de systèmes adhérentiels ; facteur qui pourrait aussi secondairement (mais ceci n'est de notre part qu'une hypothèse) expliquer la topographie si curieuse des adhérences pleurales, est le facteur lymphatique.

D'une part, Letulle a montré (la tuberculose pleuro-pulmonaire, pages 19, 20, 75, 83 et 212) le rôle important des lymphatiques dans la dissémination des îlots leucocytaires : ils semblent jouer véritablement le rôle de vecteur de la tuberculisation centrifuge : « cette disposition péri-artérielle des îlots tuberculeux fait soupçonner l'origine lymphangitique de pareilles formations ; une prédilection aussi manifeste devient pour l'auteur une quasi certitude » (page 73). A propos des tubercules nodulaires périveineux Letulle insiste : « Estimer que l'îlot primitif était d'apport lymphatique, dire en d'autres termes qu'il s'agissait d'une « lymphangite tuberculeuse insulaire » dont l'existence est si commune dans certaines lésions de tuberculose pulmonaire chronique n'a donc rien de paradoxal » (page 83). Il semble par conséquent logique d'admettre que les lymphatiques puissent jouer un rôle aussi important dans la tuberculisation juxta-lésionnelle des territoires pleuraux, dans ce que l'on peut appeler la pleurite localisée péri-lésionnelle.

D'autre part, on sait la richesse du réseau lymphatique sous-pleural dont la disposition réalise au niveau de la plèvre viscérale un réseau, dont les éléments principaux suivent les cloisons inter-lobulaires et dont la topographie, tout au moins au sommet, serait plutôt verticale, les collecteurs principaux se dirigeant, à ce niveau, vers les ganglions cervicaux. Au niveau de la plèvre pariétale la disposition des lymphatiques sous-pleuraux serait à tendance horizontale et suivrait les espaces intercostaux. A l'appui de cette opinion, nous citerons la description par Letulle de telle planche anatomique (pages 19 et 20) décrivant une tuberculose miliaire sous-pleuro-pariétale : « Ils (les tubercules miliars) se répartissent par séries li-

néaires, en bandes irrégulières, qui rappellent jusqu'à un certain point la direction des côtes et des espaces inter-costaux et ponctuent les voies suivies par les vaisseaux lymphatiques de la plèvre... cette tuberculose miliaire aiguë de la plèvre pariétale était secondaire à une symphyse scléro-caséeuse déjà ancienne et fort étendue de la séreuse ».

Enfin si l'on retient la possibilité de l'envahissement du réseau lymphatique pleuro-pariétal par les anastomoses à travers une adhérence préformée d'origine pleuro-viscérale (la citation précédente de Letulle appuie cette opinion, et nous signalerons de plus la constatation clinique à la pleuroscopie des pleurites localisées (1) bi-pleurales au voisinage de l'implantation des adhérences), on possède probablement les différents facteurs pouvant parfois suffire à expliquer la topographie habituelle des adhérences pléurales rencontrées au cours du pneumothorax :

a) le pilier adhérentiel unique renforçant un système lamellaire pourrait peut-être traduire la réaction élémentaire primitive en face d'une zone de « pleurite congestive insulaire » par contiguité immédiate d'un foyer ou par réaction lymphangitique du territoire lymphatique pleural immédiatement sous-jacent et dépendant du foyer lésionnel ;

b) les systèmes en forme de colonnes creuses parfois concentriques s'expliqueraient peut-être par des réactions péri-lymphangitiques de la séreuse, le long des lymphatiques sous-pleuraux qui suivent les cloisons inter-lobulaires ;

c) le voile vertical constituerait l'adhérence résultant, de manière analogue, d'une réaction pleurale fibrinoïde selon un collecteur vertical sous-pleuro-viscéral envahi ;

d) le diaphragme horizontal s'expliquerait par la réaction pleurale de la séreuse pariétale au niveau d'un lymphatique pleuro-pariétal précédemment envahi à partir du foyer pulmonaire par l'anastomose pré-existante à travers un quelconque de ces piliers de renforcement ;

e) nous n'omettons pas de souligner l'importance des lymphatiques le long des plis scissuraux qui probablement jouent

(1) O. MICHETTI. *Revue de la Tuberculose*, mars 1938.

raient un si grand rôle dans la grande fréquence des adhérences rencontrées à ce niveau.

Dans tous les cas évidemment, le foyer séreux opposé réagirait pour son propre compte par suite du contact immédiat avec le feuillet enflammé.

Cette explication de la topographie des adhérences symphysaires nous paraît des plus logiques bien qu'elle ne puisse être affirmée avec certitude.

La chose la plus importante à remarquer à propos de ces adhérences juxta-lésionnelles est le fait qu'elles sont dues à un envahissement sous-séreux : au début simple congestion localisée « pleurite congestive insulaire », par la tuberculose parenchymateuse sous-jacente, cet envahissement se faisant simplement par voie interstitielle ou parfois par voie lymphatique. Si l'on conçoit dès lors la possibilité d'évolution bacillaire ultérieure de cette tuberculose pleurale en « pleurite caséeuse insulaire », on possède sans doute l'ensemble de faits reliant l'étiologie des adhérences juxta-lésionnelles à celle des pleurésies purulentes et pouvant peut-être permettre de conclure à une thérapeutique logique permettant d'éviter ces dernières.

CHAPITRE II

PLEUROLYSES SPONTANÉES SANS INFECTION PLEURALE CONSECUTIVE

Depuis Laennec il est admis couramment que les pleurésies séro-fibrineuses et surtout les pyothorax sont habituellement suivis de l'organisation d'une symphyse-pleurale ; on en a déduit l'impossibilité du décollement ultérieur des plèvres, et certains phthisiologues ont pu juger inutile de tenter un pneumothorax lorsqu'un malade présentait des antécédents pleurétiques.

Burnand (1), en 1921, concluait que lorsque le pneumothorax est compliqué de pleurésie, les plèvres subissaient des altérations qui font que dès qu'elles sont en contact elles contractent « à peu près forcément » des adhérences réciproques ; selon lui, cependant cette symphyse n'est pas obligatoire.

En 1923, Ameuille et Aris (2) s'élevaient contre l'opinion courante de l'inutilité de tenter un pneumothorax thérapeutique chez les malades ayant fait une pleurésie antérieure, privant ainsi de tels malades d'une thérapeutique dont ils pourraient être justiciables, et concluaient, tenant compte d'une dizaine d'observations, « que la notion d'un épanchement dans les antécédents d'un malade ne doit pas faire craindre, a priori, l'évidence de symphyse et rejeter d'emblée le pneumothorax thérapeutique ». Selon eux de tels malades présentaient dans un tiers des cas une symphyse partielle et dans le dernier tiers

(1) Burnand. (*Paris Médical*, 23 avril 1921).

(2) Ameuille et Aris (Société Médicale des Hôpitaux, 2 août 1923).

pas de symphyse, et que par conséquent, un tiers au moins de ces malades pouvait bénéficier du Forlanini.

Plus tard, en 1927, Bernou (1) reprenait la conclusion d'Ameuille et réduisait à 19,5 % des cas la possibilité de décollement pleural après pleurésie confirmée, considérant à juste titre cette possibilité comme un fait avec lequel il faut compter, mais qui demeure d'autant plus exceptionnel que la pleurésie a été plus grave.

Il admettait comme vraie la conclusion de Chabaud (2) : « dans le cas d'hydro-pneumothorax antérieur la possibilité d'obtenir à nouveau un décollement est l'exception, la symphyse est la règle ».

Dans ces différents travaux, il n'était question que de symphyse après épanchement confirmé. Il nous paraît, en passant, intéressant de remarquer la fréquence des symphyses totales découvertes au cours de tentatives de pneumothorax et qui n'ont été marquées par aucun épanchement antérieur contrôlé. Il est vrai qu'il peut exister des épanchements parfois moins importants qui peuvent passer inaperçus, la clinique en contrôle la relative fréquence. Il semble qu'il puisse exister de plus des pleurites exclusivement fibrineuses, épanchements lamellaires interpleuraux plus ou moins uniformes de fibrine humide, ne présentant pas de symptomatologie nette.

Que l'épanchement puisse constituer un facteur important de pachypleurite, les différentes observations anatomo-pathologiques que dans le chapitre précédent nous avons exposées nous permettent sans doute de le conclure ; il joue un rôle certain dans l'importance de l'édifice symphysaire qui paraît plus épais. Que cet épanchement constitue un facteur primordial dans l'intimité de l'accolement pleural et la solidité de cette symphyse ? Ceci nous semble moins démontré et nous pourrions à ce propos faire valoir l'extrême solidité des symphyses pleurales, type Cardis, qui pourtant s'accompagnent d'un degré minime et même parfois nul d'exsudation liquidienne mais apparaissent souvent après des résorptions d'épanchements.

(1) Bernou. *Journal des Praticiens*, 22 octobre 1929.

(2) Chabaud. *Thèse Paris 1925*. (Librairie Arnette).

Quoi qu'il en soit, nous limitons nos observations à des cas de symphyses apparues d'ailleurs dans des circonstances variables et qui, prouvées de façon certaine, soit par des signes radiologiques de valeur indiscutable, soit pour la plupart par des tentatives de pneumothorax thérapeutique, ont par la suite disparu.

Nous diviserons ces observations en deux groupes distincts.

Le premier groupe comprend des pleurolyses qui se sont effectuées sans infection pleurale consécutive, semblant de ce fait traduire la possibilité après épanchement d'une restitution normale ou fonctionnellement telle des feuillets pleuraux, et qui bien qu'exceptionnelles ne peuvent qu'apporter leur contribution à l'affirmation tant de fois répétée que seuls le trocart ou l'aiguille peuvent décider de la possibilité de création de pneumothorax.

Quant au deuxième groupe il comprend un certain nombre d'observations dans lesquelles les pleurolyses s'accompagnent d'infections pleurales consécutives. Il entre ainsi dans le cadre des pleurites pneumolysantes décrites pour la première fois par Derscheid et Toussaint (1) et apporte de plus une preuve que la symphyse pré-existante ne met pas toujours, comme on le croit souvent, à l'abri des complications pleurales ultérieures.

OBS. 1 (Dr POUZIN-MALÈGUE). (Communication faite dans la séance du 8 janvier 1926. *Société Médicale des Hôpit. de Paris*).

Louis M..., 32 ans, ne présente dans ses antécédents héréditaires et personnels rien d'intéressant à noter.

C'est en janvier 1921 que le malade se sent fatigué, maigrit et, après une quinzaine de jours de toux, commence à expectorer. Fin janvier, il fait une hémoptysie. En avril, il se présente au dispensaire antituberculeux de Chinon où un examen de crachats révèle le bacille de Koch. Le 25 mai, il entre au sanatorium de la Membrolle où le Dr Bayle porte le diagnostic d'infiltration tuberculeuse fibro-caséuse étendue du poumon gauche et décide un pneumothorax artificiel.

La première insufflation est faite le 20 juin. Les résultats immédiats du pneumothorax sont satisfaisants en quelques insuf-

(1) Derscheid et Toussaint. *Revue de la Tuberculose*, p. 882, 1937.

flations, collapsus pulmonaire presque complet, sauf une adhérence au niveau du hile, disparition des bruits adventices et suppression à peu près totale des symptômes fonctionnels, en particulier de l'expectoration qui devient stérile.

Fin septembre, un petit épanchement se produit du côté insufflé, accompagné d'une fièvre très légère et de courte durée. L'épanchement ne fut jamais assez abondant pour nécessiter une ponction, mais la cavité du pneumothorax se rétrécit par suite du développement, vers la paroi latérale, de l'adhérence signalée.

En 1922, le 15 octobre, le malade vient au sanatorium de Chantenay. L'état est le suivant :



A gauche, silence respiratoire complet, sans bruit ni succussion à la base. A droite, au niveau du hile, tout à fait contre la colonne vertébrale, la toux fait apparaître, par intervalles, de petits râles fins qui sont probablement des bruits transmis. La toux est nulle, l'expectoration insignifiante, non bacillaire, la température normale. La radioscopie (schéma I) montre que la cavité créée par le pneumothorax est limitée à sa partie supérieure par une adhérence siégeant à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur. Il existe de la dextrocardie.

Les insufflations sont continuées dans les conditions appliquées par M. Bayle : insufflations bi-mensuelles, se terminant par une pression de + 15. Pendant la fin de l'année 1922, ainsi que pendant les années 1923 et 1924, les insufflations se sont poursuivies régulièrement, d'abord à intervalles de 15 jours, puis de trois semaines à partir de juillet 1923 ; elles deviennent mensuelles en mars 1924.

La pression initiale de + 3 en moyenne, quand les insufflations étaient bi-mensuelles, devient — 1 ou — 2 quand elles s'espacent.

La quantité d'azote insufflée était en moyenne de 300 cc. et la pression terminale de + 14. Ces chiffres varièrent un peu pendant les deux mois de février et mars 1923 où la dextrocardie fut plus marquée.

Durant cette longue période de plus de 2 ans, rien à signaler qu'une légère réapparition du liquide pleural en janvier et en juillet 1924. L'état général a continuellement été en s'améliorant ; le poids s'est élevé progressivement de 53 kilogr. à 61 kgs 700 ; la radiographie a toujours montré la même image de la moitié supérieure du thorax. Les quelques modifications notées n'ont porté que sur la dextrocardie plus ou moins marquée et sur le cul-de-sac pleural gauche dans lequel le liquide a donné à deux reprises une opacité haute de deux ou trois travers de doigt.

C'est en 1925 que se placent les phénomènes intéressants.

Dès le début de l'année, les insufflations sont espacées toutes les cinq semaines. Le 13 janvier, le malade reçoit 375 cc. d'azote avec une pression terminale de + 12. Le 25 février, 400 cc. avec + 10. Le 31 mars, je lui insuffle facilement 480 cc. et termine avec + 9 + 2. Le 5 mai, 400 cc. sont introduits sous une pression de + 6 seulement et la radioscopie montre le retrait du sommet du poumon vers la ligne médiane. L'ombre linéaire qui limitait si nettement la partie supérieure du pneumothorax aux examens précédents s'estompe. Le lendemain, 6 mai, le malade éprouve une douleur brusque dans le côté gauche, la température s'élève à 38° pendant deux jours, puis tout rentre dans l'ordre.

Le 9 juin et le 7 juillet, quantité de gaz et pressions sont les mêmes : 400 cc. et + 6. Le lendemain de ces deux insufflations, le malade a eu 38°, ce léger mouvement fébrile ne s'est plus renouvelé aux insufflations ultérieures, faites toutes les six semaines.

Le 19 novembre, le malade, ayant au début une pression de — 4, a reçu 400 cc. avec + 4 et la radioscopie (schéma 2) montre que le pneumothorax est absolument libre dans toute la hauteur de la cavité thoracique.

Cette observation fut publiée à la Société médicale des hôpitaux le 8 janvier 1926 par Mme Pouzin-Malègue.

Dans sa conclusion Mme Malègue considérait le système adhérentiel comme une simple bande d'accolement cloisonnant dans un plan horizontal la cavité pleurale et empêchant tout accès du gaz à l'étage supérieur, bien qu'à cet étage selon elle les deux feuillets ne fussent adhérents, et concluait au fait que dans un territoire non collabé il n'existait pas nécessairement des adhérences s'étendant à tout le territoire.

Sa conclusion semble en désaccord avec l'observation qui montre que le décollement se fait progressivement : d'une part la cavité du pneumothorax acceptait les mêmes quantités d'air avec des pressions de moins en moins fortes, et d'autre part le schéma radioscopique semble montrer plutôt qu'une pleurolyse brusque d'une bande adhérentielle, le retrait en éventail du sommet symphysé.

Voici donc une observation montrant la pleurolyse progressive et complète d'une symphyse que les pressions intra-pleurales fortement positives pendant trois ans (+ 12 + 15) n'ont jamais pu cliver.

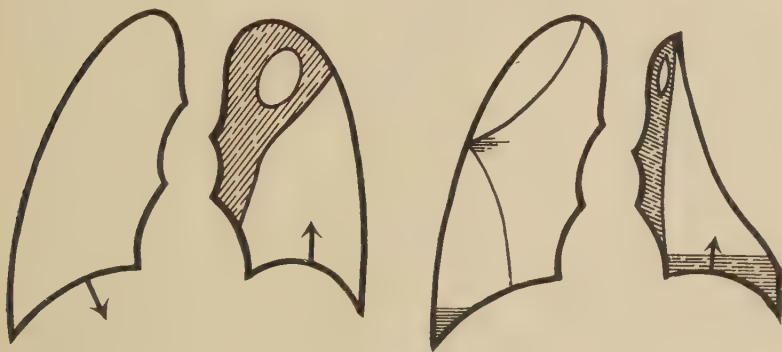
Que penser de l'organisation de cette symphyse : s'agit-il d'une pseudo-symphyse comme le suppose Mme Malègue, qui limite celle-ci à une bande adhérentielle étroite cloisonnant dans un plan horizontal la cavité pleurale tandis que les feuillets pleuraux seraient au-dessus seulement en contact ? S'agit-il d'un accolement en grande partie mécanique par résorption d'exsudats inter-pleuraux entretenu par un certain degré d'inflammation sous-pleurale ? Ne s'agit-il pas plutôt d'une symphyse plus ou moins solidement organisée, et comment alors expliquer cette pleurolyse d'un tissu symphysé qui a montré une telle résistance aux fortes pressions intra-pleurales et cédé spontanément par la suite ?

OBS. 2 (malade du Dr BERNOU).

Mme Lal..., 30 ans. Début apparent de la maladie, mars 1930. Le Dr Rist constate la présence d'une tuberculose du lobe supérieur gauche avec caverne supéro-externe. La malade est envoyée à Châteaubriant pour la réalisation d'un pneumothorax. Celui-ci donne un décollement important, mais la caverne reste suspendue par une assez large bride. Nombreuses adhérences à la base. L'évolution paraît enrayée.

En octobre 1930, la caverne est réduite aux dimensions d'une pièce de 50 centimes, mais ne semble plus s'améliorer ; l'expectoration rare reste fortement bacillifère. Après avis du Dr Rist, tentative de section de brides par le Dr Coulaud. Celles-ci entaillées s'allongent légèrement sans modifier sensiblement le volume de la caverne. A partir du 2 novembre 1930, séjour à Cambo. En décembre 1930 : crise liquidienne suivie de recollement symphysaire malgré les pressions intra-pleurales positives (Dr Colbert).

En avril 1931, le pneumothorax comblé par du liquide est limité à une petite poche supéro-externe ; la caverne en position antéro-interne s'est sensiblement agrandie. Le 6 juin 1931, retour à Châteaubriant (sanatorium des Fougereys). La caverne est de nouveau agrandie de façon importante. La caverne restant béante au sommet et non collabée, on ne bloque pas à l'huile la petite cavité résiduelle ; la symphyse pleurale se complète rapidement. Le 17 juin 1931, une phrénicectomie, sur le conseil du Dr Rist, est faite par le Dr Fruchaud. Ascension importante de l'hémidiaphragme. Arrêt du processus extensif, mais la caverne demeure sensiblement aussi volumineuse ; elle est seulement aplatie à son pôle inférieur. *En octobre, à la suite d'une chute, la symphyse de la base cède brusquement, perforation fruste, il se forme un vaste pneumothorax. L'apex et la caverne restant seuls adhérents à la*



paroi. Le 31 octobre 1931 : résections paravertébrales larges des quatre côtes supérieures et de l'angle postérieur de la 5^e côte. Affaissement important de l'apex. Réduction considérable de l'expectoration qui est réduite à quelques minuscules parcelles muco-purulentes. Les examens de crachats sont négatifs, un troisième révèle quelques rares bacilles à l'homogénéisation le 3 mars 1932 ; le pneumothorax sous-jacent disparaît par symphyse progressive. Bilatéralisation. Une lésion droite apparaît pour laquelle il est créé un pneumothorax le 15 novembre 1932, pneumothorax cloisonné par une cloison médiane formant deux poches supérieure et inférieure, entretenu en pression positive. Plus tard, en octobre 1934, fausse-couche, amaigrissement rapide et à nouveau décollement pleural sous la thoracoplastie.

Le 31 mars 1935, pleurésie gangréneuse, liquide d'abord séro-fibrineux, puis rapidement purulent. Pleurotomie palliative. Décès.

Cette observation nous a semblé intéressante car elle montre chez le même malade deux décollements successifs d'une symphyse survenue au cours d'un pneumothorax thérapeutique. L'un se rapporte à notre premier groupe d'observations, l'autre qui s'accompagnait d'infection pleurale consécutive, entre dans le cadre du deuxième groupe.

La symphyse. — Dans cette première partie d'observation, il s'agit d'une symphyse progressive de base et non enrayée par des insufflations en pression franchement positives, apparue en décembre 1930 au cours d'une crise de liquide dans un pneumothorax thérapeutique créé en mars 1930 pour une tuberculose excavée du sommet; ce pneumothorax largement décollé laissait le sommet adhérent par un système de brides qu'une pleuroscopie n'avait permis que d'entailler (Docteur Coulaud).

La pleurolyse. — En octobre 1931, à la suite d'une chute, décollement brusque et spontané des plèvres symphysées avec perforation muette laissant seulement adhérent l'apex.

Nous noterons dans cette observation cette pleurolyse d'une symphyse survenue dans un pneumothorax, pleurolyse consécutive à un traumatisme ayant amené une perforation fruste sans infection pleurale consécutive.

Nous noterons aussi la persistance des adhérences juxta-lésionnelles que la pleurolyse n'a pas atteinte.

OBS. N° 3. — (Malade du Dr BERNOU).

Mlle Cor... Renée. Malade vue pour la première fois le 22 mai 1933, pour une tuberculose inflammatoire juxta-hilaire droite (Rankè II). La malade fait peu après une importante pleurésie gauche soignée par le Dr. Lerouelle (Saint-Julien-de-Vouvantes) et contrôlée à l'écran par le Dr Bernou.

Cette pleurésie se résorbe peu à peu et le 14 juin 1933, il persiste encore une pachypleurite très épaisse montant très haut sur la ligne axillaire, s'élargissant un peu à la base pour rejoindre un diaphragme complètement immobilisé.

La malade est revue à plusieurs reprises dans le courant de l'année suivante, l'image pleurale s'amincit un peu mais laisse de très importantes séquelles, pachypleurite, diaphragme déformé, cul-de-sac comblé.

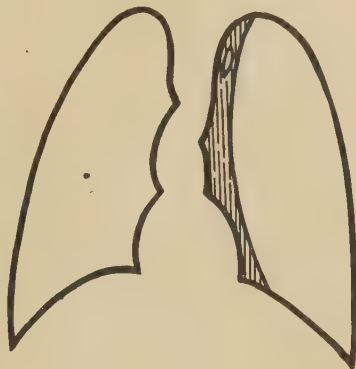
La jeune fille se porte ensuite bien, jusqu'en novembre 1937

où l'on constate, le 29 novembre, l'existence de quelques nodules au sommet droit, ainsi que quelques petites taches disséminées à l'apex gauche où il est constaté l'existence d'une image cavitaires. Les séquelles pleurales se sont amincies d'une façon importante, mais le cul-de-sac costo-diaphragmatique reste en partie comblé. La bacilloscopie est positive.

En raison de la pleurésie antérieure et des séquelles radiologiques constatées, on n'ose parler de tenter un pneumothorax. La malade est mise au repos.



Un an après la pleurésie



Décollement pleural
2 février 1938

En janvier 1938, point de côté extrêmement violent à gauche, dyspnée vive, la malade très dyspnéique ne peut être examinée à l'écran, elle n'est ramenée au Dr Bernou que le 2 février 1938, date à laquelle ce dernier constate alors l'existence d'un très important pneumothorax, les plèvres étant presque entièrement décollées sauf à l'extrême apex.

On réduit la pression du pneumothorax tout en décidant de l'entretenir.

Le 16 février, on constate que l'apex est décollé à son tour, dans la cavité pleurale existe un petit niveau liquide.

Depuis cette date, le pneumothorax est entretenu régulièrement. A partir d'août 1938, le Dr Rey en poursuit l'entretien.

La symphyse. — Une pleurésie gauche apparue en mai 1933 se résorbe progressivement et lentement, laissant une épaisse pachypleurite avec signes radiologiques indiscutables de symphyse pleurale. En 1937, quelques années après cette pleu-

résie, il apparaît une image cavitaire au sommet gauche au milieu de quelques nodules.

La pleurolyse. — Perforation fruste survenue en janvier 1938 amenant le décollement brutal de la symphyse et la création d'un vaste pneumothorax. L'extrême sommet en face des lésions parenchymateuses se décolle plus progressivement montrant encore la résistance plus grande des adhérences juxta-lésionnelles, ne laissant seulement que quelques fines brides.

Cette dernière observation se rapprocherait davantage de l'observation publiée par Ameuille et pourrait faire partie des 19,5 % de décollements pleuraux après pleurésie, chiffre de la première statistique de Bernou.

OBS. N° 4. — (Malade du Dr BERNOU).

M. Bri... Lucien. Le malade fait une pleurésie droite en 1924, contrôlée à l'écran par le Dr Jouquan ; plus tard hémoptysie.

En 1929, évolution bacillaire dans le lobe supérieur droit. Cette lobite se résorbe peu à peu, une radiographie faite le 30 juin 1930 montre une lobite supérieure droite à cavités multiples, ainsi que des signes symphysaires extrêmement marqués (voir radiographie) : le diaphragme est déformé, le cul-de-sac costo-diaphragmatique comblé, la plèvre épaissie par une pachypleurite qui sur le film vient doubler la paroi (signe de Dufour).

En présence de l'évolution progressive des lésions le Dr Gendron (de Nantes) et Jouquan décident de tenter quand même un pneumothorax : trois tentatives de décollement sont faites par le Docteur Gendron et ne permettent que de *contrôler l'existence de la symphyse*.

Une phrénicectomie est faite le 30 octobre 1930.

Le malade est adressé au Dr Bernou en 1935 : on constate alors l'existence de larges ulcérations du lobe supérieur droit ainsi que des nodules disséminés sur la plage pulmonaire gauche, nodules paraissant en grande partie calcifiés. Malgré ces conditions défavorables, une thoracoplastie est proposée et réalisée en trois temps les 5 et 19 mai et 3 juin 1935. Le malade quitte l'hôpital de Châteaubriant le 21 juin.

Quelques jours après son retour chez lui il est pris d'un point de côté extrêmement violent de la base droite en même temps que d'une dyspnée très vive. Aucun diagnostic n'est fait pas le médecin traitant.

Ce n'est que le 5 août que le Dr Bernou peut revoir le malade : il constate alors l'existence d'un pneumothorax qui collabe toute

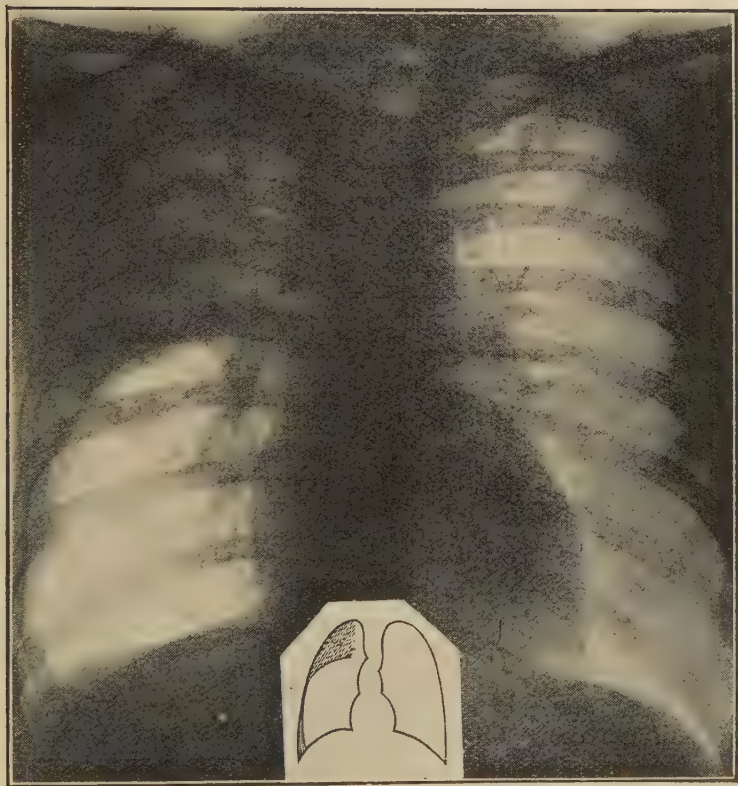
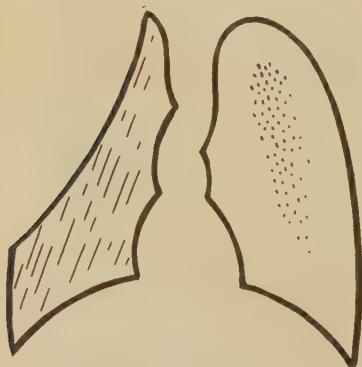


FIG. 2. — M. B... — Symphyse pleurale post-pleurétique ayant permis ultérieurement une pleurolyse spontanée.
(Voir obs. n° 4).

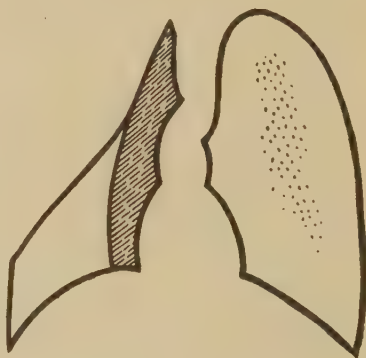
la base du poumon au-dessous de la thoracoplastie, avec refoulement partiel de la paroi au niveau de la base de l'affaissement.

Une seule exuflation suffit à faire disparaître la surpression pleurale qui ne se reproduit pas. Ce pneumothorax disparaît peu à peu au cours d'une cure en sanatorium à Villiers-sur-Marne.

Le malade est revu le 21 juin 1938 (Dr Bernou) ; la thoracoplastie droite a donné un bon résultat, la base du poumon respire à nouveau, le poumon était entièrement à la paroi et le diaphragme avait récupéré une partie de sa fonction.



Après thoracoplastie



Décollement pleural au-dessous de la thoracoplastie.

A gauche, les nodules disséminés sont très fortement calcifiés.

Le Dr Boquet propose une reprise du travail dans un poste sédentaire.

Revu en avril 1939 on retrouve un petit pneumothorax à la base droite sous la thoracoplastie avec une pression oscillant autour de 0 et se maintenant telle après exuflation, sans infection. Il semble d'après l'interrogatoire que ce pneumothorax soit apparu fin 1938.

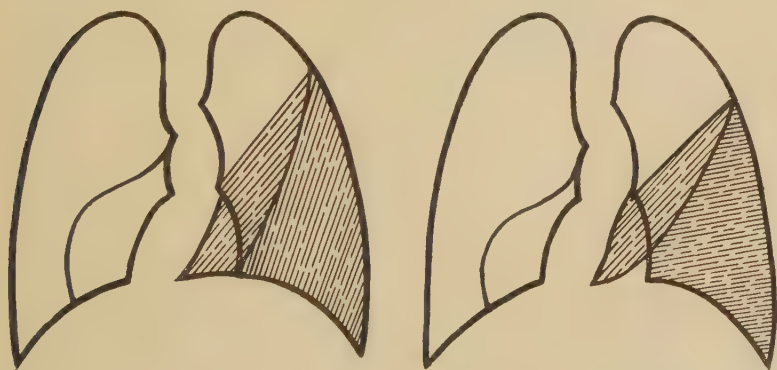
La symphyse. — Le malade fait un épanchement pleural droit en 1924 contrôlé à l'écran. A la suite de cet épanchement, il garde des signes symphysaires radiologiques extrêmement marqués (fig. 1). Trois tentatives de pneumothorax en 1930 (Docteur Gendron), pour une lobite supérieure prouvent l'existence certaine de la symphyse.

La pleurolyse. — Une thoracoplastie est faite en trois temps (5 mai, 19 mai, 3 juin 1935). Un mois environ après cette intervention une perforation fruste amène un pneumothorax spontané sans infection pleurale consécutive, pneumothorax contrôlé à l'écran le 5 août 1935. La base primitivement adhérente est parfaitement décollée au-dessous de la thoracoplastie.

Nous rappellerons ici encore la notion possible d'un traumatisme, en l'occurrence la thoracoplastie, notion qui se rencontre fréquemment dans les décollements symphysaires. Il est vrai que dans ce cas son rôle semble bien précaire : s'il y a eu traumatisme opératoire, ce n'est que plus d'un mois après le dernier temps opératoire que la pleurolyse s'est effectuée.

OBS. N° 5. — (Malade du Dr BERNOU).

M. Leo... Ce malade a présenté au printemps de 1931 une condensation de la base du poumon gauche suscitant des interprétations cliniques variées de la part des différents médecins qui l'ont examiné. Il est vu pour la première fois par le Dr Bernou, le 21 juillet



1931 : le malade présente à ce moment une volumineuse condensation de la base mais qui se prolonge beaucoup plus dans la région de l'interlobe. Elle se prolonge en bas et en avant refoulant considérablement le cœur vers la droite. On constate de plus l'existence d'un petit épanchement pleural en mince lame qui remonte très

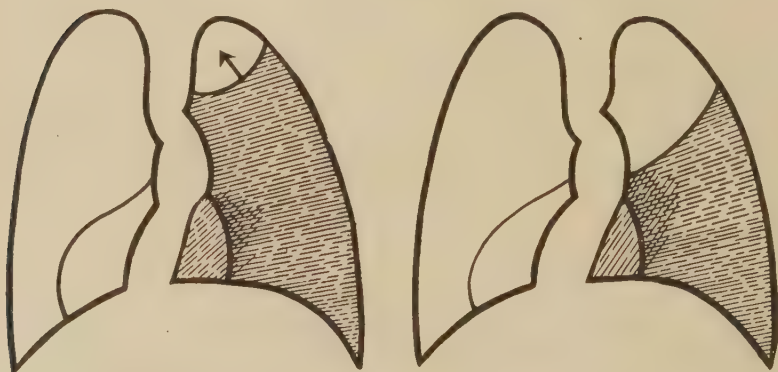
haut sur la ligne axillaire. Le diagnostic porté est celui de pleurésie intéressant la grande cavité et l'interlobe, toutefois ces ombres sont peu mobiles et font penser que la pachypleurite domine.

Plusieurs tentatives de ponctions pratiquées en arrière et sur la ligne axillaire ne donnent aucun résultat, comme d'ailleurs celles qui ont été tentées peu de temps auparavant par un autre médecin.

Une autre ponction pratiquée dans la région antéro-latérale permet avec beaucoup de difficultés de retirer un peu de liquide ; une tentative d'insufflation d'air ne permet que d'insuffler une très petite quantité qui s'insinue vers la partie antéro-externe de l'interlobe au milieu d'une pachypleurite épaisse.

Par la suite, le malade fait une nouvelle poussée pleurétique de la grande cavité, qui exagérera consécutivement l'épaisseur de la pachypleurite.

Cet état se maintient jusqu'au milieu de l'année 1937 : à cette



époque, les ombres radiologiques de l'interlobe ne se sont que peu modifiées, celles de la grande cavité se sont légèrement amincies, moins opaques aux rayons.

Au cours de l'année 1937, le malade est revu se plaignant d'une dyspnée plus vive. On constate alors la réapparition d'un nouvel épanchement de la grande cavité, limité très haut par une courbe de Damoiseau très mobile avec les mouvements respiratoires.

En raison de cette nouvelle réaction pleurale qui a réussi à décoller de nouveau les plèvres, le malade est mis au repos et passe l'hiver à Grasse où il est contrôlé par le Dr Mantoux.

Revu au printemps 1938, le Dr Bernou constate une résorption partielle du liquide, résorption qui s'accroît au cours de l'année.

Le malade retourne à Grasse à la fin de 1938, à ce moment la partie haute du poumon est à nouveau en grande partie dégagée,

bien qu'il reste encore à la hauteur de la sixième côte, une image pleurale mobile avec les mouvements respiratoires.

La symphyse. — Un épanchement pleural gauche survenu en juillet 1931, amenant une pachypleurite épaisse. De nombreux essais de ponction révèlent l'existence d'une cavité pleurale bloquée, ne permettant pas la création d'une pneumoséreuse.

La pleurolyse. — Six ans après ces incidents pleuraux apparition d'un nouvel épanchement avec courbe de Damoiseau mobile avec les mouvements respiratoires, prouvant ainsi l'existence, non plus d'un épanchement bloqué par des tissus symphysés, mais d'un épanchement dans une plèvre parfaitement libre.

Il s'agit donc ici d'une pleurolyse survenue par poussée exsudative dans une cavité pleurale symphysée. Y a-t-il eu décollement mécanique des plèvres peu adhérentes ou fonte, au cours de ce processus pleurétique, de système symphysaire parfaitement organisé ? Les deux hypothèses peuvent paraître vraisemblables et d'ailleurs se complètent.

OBS. N° 6. — (Malade du Dr BERNOU).

M. de G..., 34 ans. Dans les antécédents de ce malade on note : à l'âge de 10 ans, une pleurésie droite vérifiée par ponction. A gauche, il aurait eu également une pleurésie en 1930, mais celle-ci n'a été vérifiée ni à la radioscopie ni par une ponction. La température serait redevenue normale en quelques semaines, après quoi le malade n'a pas été mis au repos.

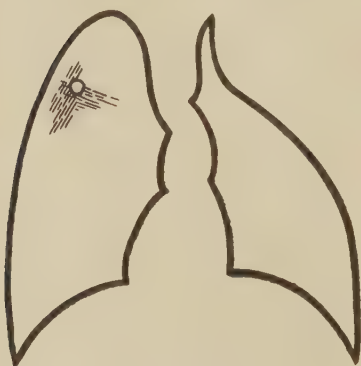
En 1936, quelques symptômes semblent marquer cliniquement le début de la maladie actuelle : troubles digestifs, amaigrissement, asthénie, toux et expectoration. A ce moment, le malade consulte son médecin qui découvre l'existence d'une petite caverne au sommet gauche. Aggravation progressive de l'état local et de l'état général et présence de nombreux B.K. dans l'expectoration.

Le Dr Ameuille est consulté en février 1937, il envoie le malade au Dr Bernou, à la Clinique des Fougereys. A son arrivée, le malade présente un mauvais état général : pâleur et amaigrissement assez marqués. La radiographie montre, au sommet du poumon gauche, une cavité assez importante et à droite une infiltration suscislurale avec une petite image annulaire incluse.

Le malade est mis au repos absolu au lit et, le 23 mars, devant

l'absence d'amélioration locale on décide de tenter un pneumothorax gauche malgré les probabilités de symphyse. Celui-ci est impossible car les plèvres sont entièrement symphysées. Le malade reçoit par semaine deux injections de 0 gr. 05 de crisalbine, ceci jusqu'au 18 mai où l'apparition d'un peu de diarrhée fait supprimer définitivement cette thérapeutique.

Le 31 mai, l'état général s'est légèrement amélioré, le malade est moins pâle et il a repris 2 kgs. La radiographie est sensiblement identique à la précédente : les contours cavitaires sont simplement un peu plus marqués à gauche. La thoracoplastie est réalisée, sous



, Après thoracoplastie



Décollement pleural au-dessous de la thoracoplastie.
(Décembre 1937)

anesthésie générale, en deux temps, les 5 et 26 juin, elle porte sur six côtes (Dr Fruchaud).

Les suites opératoires sont très simples et, le 31 juillet 1937, le malade quitte la clinique pour aller se reposer chez lui. Disparition de la petite cavité droite trois semaines après l'opération. L'analyse des expectorations est négative.

Une radiographie pratiquée le 31 juillet 1937 montre un bon affaissement du sommet du poumon gauche sous lequel la cavité pleurale n'est plus visible. A droite, la petite cavité que l'on trouvait sur les radiographies précédentes a également disparu.

Revu en décembre 1937, après quelques jours de température, on constate alors la présence d'un épanchement pleural gauche, limité par une courbe de Damoiseau mobile avec les mouvements respiratoires et qui occupe la plus grande partie de la région inférieure et latérale de la grande cavité pleurale. Le sommet de la courbe de

Damoiseau atteint en haut sensiblement le niveau de la partie inférieure de la thoracoplastie. Le malade est remis au repos absolu. Deux mois après, l'épanchement est à peu près complètement résorbé et disparaît entièrement par la suite. Le résultat éloigné est excellent. Grosse reprise de poids (14 kgs). Expectoration nulle.

La symphyse. — Ce malade a été soigné en 1930 pour une pleurésie gauche, mais celle-ci ne fut prouvée ni par ponction ni par examen radioscopique. Quoi qu'il en soit, la symphyse pleurale gauche est prouvée le 13 mars 1937 par l'échec de plusieurs tentatives de pneumothorax (Docteur Canonne).

La pleurolyse. — Une thoracoplastie gauche est réalisée en juin 1937; en décembre, donc quelques mois après cette intervention, pleurésie de la base gauche avec courbe de Damoiseau mobile avec les mouvements respiratoires, prouvant ainsi un décollement vaste des plèvres primitivement symphysées.

Nous noterons dans cette observation le processus de décollement par pleurite exsudative analogue à celui de l'observation précédente et la notion possible, car fréquemment rencontrée, d'un traumatisme, ici traumatisme chirurgical, thoracoplastie, quelques mois avant le décollement ; il est vrai que le temps écoulé entre l'intervention et la pleurolyse peut laisser penser à la non corrélation de ces deux faits.

OBS. N° 7. — (Malade du Dr BERNOU).

M. Le R... Etienne, 27 ans. Pneumothorax créé le 24 avril 1936 pour une tuberculose avec ulcérations multiples du poumon droit. Le collapsus laisse la partie interne de l'apex symphysée ainsi qu'une bride latérale. Le pneumothorax donne très rapidement un résultat très favorable, mais il apparaît vers la fin de septembre un niveau liquide dans la cavité pleurale. Le liquide reste toutefois peu abondant, une ébauche de symphyse de la base est contrôlée par la suite.

Le 30 octobre 1937, le Dr Coulaud fait la section de la bride latérale, améliorant ainsi le collapsus.

En avril 1938, symphyse rapide de la base nécessitant des insufflations plus rapprochées en pressions fortement positives. Malgré cela la symphyse continue à progresser, on décide alors de pratiquer un oléothorax qui est commencé le 31 mai 1938 par une injection de 5 cc. d'huile goménolée et poursuivi le 14 juin par une injection de 110 cc.

Grosse résection pleurale consécutive, apparition de liquide dans

la plèvre en même temps que *toute la base du poumon se décolle*, ce qui permet d'obtenir un excellent pneumothorax.

Liquide trouble qui ne se renouvelle pas après une seule ponction évacuatrice.

La symphyse. — Symphyse progressive de base apparue en avril 1938 dans un pneumothorax créé deux ans plus tôt et que ne peuvent enrayer de fortes pressions aériques intrapleurales.

La pleurolyse. — Dans le but d'enrayer cette symphyse progressive, un oléothorax est décidé, on injecte d'abord 6 cc. puis 110 cc., quantités insuffisantes pour provoquer elles-mêmes le moindre décollement, mais injections qui furent suivies d'une grosse réaction liquidienne intrapleurale amenant le décollement de toute la base primitivement symphysée.

Avons-nous assisté dans ce cas à un décollement purement mécanique de la symphyse par la surpression intra-pleurale créée par la poussée liquidienne, y a-t-il eu dans ce cas pleurolyse d'une symphyse organisée par cette pleurite exsudative artificiellement obtenue ?

OBS. n° 8. — (D'après le Docteur Jacqueline FONTAINE).

Mlle Ch..., 18 ans. Tuberculose lobaire supérieure droite excavée dont le début remonte à juillet 1925.

Août 1926 : pneumothorax artificiel compliqué d'une pleurésie fébrile pendant un mois. Insufflations régulières accompagnées de réaction fébrile à 39°.

Avril 1927 : la quantité de gaz injecté varie de 40 à 100 cc. pour des pressions augmentant + 5, + 10, + 18.

Processus d'accolement par la base rapide en quelques jours. La poche gazeuse n'occupe plus que l'aisselle.

Oléothorax.

14 mars : après ponction de liquide puriforme, l'oléothorax est institué avec 180 cc. d'huile goménolée à 4 %.

Avril : huile : 320 cc. pression terminale + 10 en trois injections.

17 mai : huile 20 cc., pression + 5.

Le décollement pleural s'étend de la clavicule au diaphragme.

Bon collapsus. La température est normale. Le poids a augmenté de 2 kgs; la malade est partie au sanatorium de Bligny.

Résumé : oléothorax institué chez une malade qui présentait une symphyse progressive rapide avec bacilles dans les expectorations; il a eu pour effet d'obtenir un nouveau décollement et de maintenir un collapsus pulmonaire efficace.

Cette observation fut publiée dans la thèse de Jacqueline Fontaine (observation n° 93).

La symphyse. — Une réaction liquidienne fébrile entraîne dans un pneumothorax une symphyse de base rapidement progressive que des pressions très fortement positives (+ 10 + 18) ne suffisent pas à enrayer.

La pleurolyse. — Un oléothorax de blocage fut décidé pour arrêter le processus symphysaire, une quantité totale d'huile relativement faible (520 cc.) amène un décollement pleural s'étendant de la clavicule au diaphragme.

OBS. N° 9. — (Malade du Dr BERNOU).

M. Du... Robert, 25 ans. Avril 1927 : pleurésie droite suivie presque immédiatement d'une tuberculose caséuse du poumon droit à marche rapide (Dr Cain).

Le malade est conduit au Dr Bernou qui constate l'existence d'une tuberculose ulcéro-caséuse du lobe supérieur droit et un petit épanchement au niveau du cul-de-sac costo-diaphragmatique droit, reliquat de la pleurésie en bonne voie de résorption.

En mai, création par le Dr Bernou d'une pneumoséreuse droite qui reste limitée à l'extrême base sur la ligne axillaire et un peu en arrière.

En juin 1927, oléothorax à l'huile de paraffine goménolée, les pressions huileuses sont progressivement élevées (+ 40) en même temps que la poche s'agrandit, seule la pointe supérieure de l'apex reste symphysée.

Sous l'influence du collapsus huileux et d'une immobilisation complète l'évolution pulmonaire est enrayée. L'état général du malade (qui était presque cachectique) s'améliore considérablement. Conservant toujours son blocage huileux, le malade reprend une vie active, trop active même, car à ses occupations, il joint quelques fantaisies fortement arrosées d'éthyle.

Octobre 1934 : Le malade recommence à tousser et cracher, mais néglige de se faire examiner.

14 janvier 1935 : Perforation brutale révélée par une expectoration huileuse abondante et due à une reprise évolutive des lésions dans le sommet symphysé au-dessus de l'oléothorax. Vidange immédiate de l'huile : ponction de 1 litre. Température très élevée (39°5). Aggravation considérable de l'état général, expectorations huileuses et purulentes.

9 février 1935 : Entrée à l'Hôpital de Châteaubriant. Le malade, presque cachectique, est dans un état lamentable : maigreur et faiblesse impressionnantes.

13 février 1935 : Pleurotomie droite (Dr Fruchaud), avec drain de Cavaillon. Drainage continu.

Suites opératoires : Peu d'action sur la température. Evolution des lésions pulmonaires. Ecoulement continu de pus en petite quantité.

27 février 1935 : Thoracoplastie, premier temps (Dr Fruchaud). Anesthésie par voie rectale, au rectanol, après injection de morphine. Résection postérieure des cinq côtes supérieures.



Suites opératoires : Peu de shock opératoire. Température pendant six jours à 39°, puis baissant régulièrement jusqu'à 38°. Suppuration de la plaie.

27 mars 1935 : Thoracoplastie, deuxième temps (Dr Fruchaud). Anesthésie au rectanol. Résections de la VI^e à la XI^e côte, et des fragments de la IV^e et de la V^e côtes.

Suites opératoires : Shock réduit au minimum. Température à 39° le lendemain de l'opération et à 38° à partir du surlendemain. Pas de suppuration.

10 avril 1935 : Thoracoplastie, troisième temps (Dr Fruchaud). Anesthésie au rectanol. Résection antérieure des côtes inférieures.

Suites opératoires : Shock très marqué. Température aux environs de 39° pendant cinq jours puis à 38°. Pendant plusieurs jours, hémorragies très abondantes par l'orifice de la pleurotomie et mettant la vie du malade en danger. En même temps, rejet de sang par la bouche, tant que le malade est couché et s'arrêtant dès qu'il s'assied dans son lit.

A la suite de ce dernier temps opératoire, le malade est très fatigué. L'état général s'améliore très lentement.

8 juin 1935 : Départ de l'Hôpital de Châteaubriant. La température s'est stabilisée à 37°5 le soir. Les plaies des temps plastiques sont cicatrisées ; l'orifice de pleurotomie laisse écouler un peu de pus.

9 août 1935 : Entrée au sanatorium de l'A.M.M. L'état général est assez bon : poids 43 kgs 900, la température est normale : 37°2 le soir. La radiographie montre un collapsus droit complet et un poumon gauche normal. L'auscultation est normale. Les analyses de crachats sont négatives à l'homogénéisation. L'orifice de pleurotomie laisse écouler une quantité de pus minime, tachant à peine le pansement qui est renouvelé tous les deux ou trois jours.

Amélioration de l'état général. Le malade se lève et se promène. Prise de poids régulière : 46 kgs 100 le 15 octobre.

22 novembre 1935 : Broncho-pneumonie gauche débutant par une température à 39°5 et une dyspnée accentuée. La radiographie montre des condensations d'aspect nodulaire et confluentes de la base gauche et des bouffées de râles sous-crépitaux sont perceptibles à l'auscultation. Traitement : sous-acétate, ouabaïne, puis digitale. A partir du 30 novembre, quatre injections du vaccin de Weil et Dufourt. La température qui oscillait entre 38° et 39°5 redevient normale le 5 décembre, et l'on assiste à une « restitutio ad integrum » complète ; le 7 décembre, une radiographie montre un poumon gauche normal.

20 décembre : Température toujours normale (maximum 37°4). Le malade est revenu au poids et à l'état antérieurs à l'accident pulmonaire récent. La fistule de pleurotomie suinte de moins en moins.

Janvier 1936 : Etat général excellent. Fermeture complète de la fistule de pleurotomie.

La symphyse. — Pleurésie droite survenue en avril 1927, malade vu pour la première fois en mai par le Docteur Bernou, le malade ne conservait qu'un petit épanchement au niveau du cul-de-sac costo-diaphragmatique, une pneumoséreuse tentée reste limitée à l'extrême base.

La pleurolyse. — En juin 1927, on commence un oléothorax à l'huile de paraffine. Dans cette petite poche des pressions huileuses fortement positives (+ 40) amènent le décollement progressif de cette symphyse aboutissant à un vaste oléothorax dans lequel seul l'extrême apex reste symphysé.

Il nous a paru intéressant de relever cette observation de décollement symphysaire par oléothorax à fortes pressions, bien que ce ne soit plus à proprement parler une pleurolyse spontanée. En raison de ses dangers cette méthode est depuis longtemps abandonnée. Le Docteur Bernou, qui nous communi-

que cette observation, a depuis longtemps mis en garde contre les dangers d'une telle technique.

L'intérêt pour nous d'une telle observation, est de montrer la possibilité de clivage mécanique d'une symphyse post-pleurétique; l'on conçoit qu'un clivage qui peut être ainsi obtenu par des fortes pressions d'huile puisse l'être aussi dans les mêmes conditions par un épanchement pleural. Nous noterons ici encore la résistance plus grande au clivage des systèmes adhérentiels juxta-lésionnels.

OBS. N° 10 (due à l'obligeance du Dr D'HOUR, de Lille).

Mlle Le R... Raymonde. Après quelques jours de grippe en 1932, dépression morale et amaigrissement suivi, en 1933, d'une localisation tuberculeuse droite, bacilloscopie positive. Un pneumothorax est créé par le Dr D'Hour et peut être entretenu pendant huit mois; le pneumothorax est insatiable, nécessitant des insufflations copieuses et rapprochées. Chaque fois que le Dr D'Hour revoit la malade, il trouve le pounon à la paroi. Lors d'un de ses examens, il constate l'existence d'une symphyse. Des insufflations en pressions positives ne décollent que partiellement la plèvre. Après trois insufflations en pressions fortement positives, le pneumothorax est tellement réduit que l'on juge prudent de l'abandonner. Troubles psychiques ultérieurs, amaigrissement de 53 kgs en novembre 1934, le poids tombe à 45 kgs 500 en juillet 1935. Une radiographie faite à cette époque montre plusieurs cavités du sommet, une volumineuse caverne sous-jacente qui se projette de la VI^e à la VIII^e côte (bord supérieur) et plusieurs cavités au-dessous de celle-ci.

La malade part à Passy où elle séjourne du 5 août au 5 octobre 1935 (Dr Kanony).

Le 25 novembre 1935, légère amélioration contrôlée à Leysin par le Dr Cardis. Une phrénicectomie droite est faite le 5 décembre 1935: forte ascension du diaphragme, amélioration importante des cavités du sommet et de la grosse caverne sous-jacente.

Le 6 octobre 1936, on constate que la cavité supérieure s'agrandit, l'inférieure ne bougeant pas. Le 21 octobre, l'inférieure s'agrandit à son tour.

Le 22 octobre 1936, thoracoplastie (Dr de Rham). L'intervention préconisée par le Dr Cardis est commencée par la base: VII^e, VIII^e et IX^e côtes. Au cours de l'opération, déchirure de la plèvre pariétale sous le lit de la IX^e et de la VIII^e côtes, donnant un collapsus d'abord très réduit. La déchirure pleurale est difficile à fermer, l'aiguille faisant de nouveaux trous; les résections costales ont été de: IX^e côte, 9 cms; VIII^e côte, 13 cms; VII^e côte, 16 cms 5; VI^e côte, 19 cms.

Le 2 novembre on découvre, à la scopie, un large pneumothorax qui s'agrandit encore les jours suivants, laissant des brides multiples insérées sur les deux cavernes.

Le 7 novembre 1936, section de brides (Dr Coulaud) : trois brides sectionnées en arrière, un gros adhérentiel antérieur est seulement entamé. La caverne s'affaisse ultérieurement. Le collapsus est excellent. La bacilloscopie est négative à l'homogénéisation à partir du 9 mars 1937.

Ultérieurement apparaît une nouvelle symphyse progressive de la base et une lame adhérentielle, type Cardis, en haut et en avant. Devant les progrès de cette symphyse, un blocage huileux est commencé le 12 mars 1938, blocage obtenu en huit injections avec 600 cc. d'huile et entretenu actuellement par le Dr D'Hour.

La symphyse. — Il s'agit d'un pneumothorax insatiable nécessitant des insufflations copieuses et rapprochées. Le poumon à chaque insufflation est retrouvé à la paroi et l'on constate un jour une symphyse que des pressions fortement positives n'arrivent pas à enrayer (1934).

La pleurolyse. — Une thoracoplastie est faite le 22 octobre 1936, au cours de celle-ci la plèvre pariétale est déchirée et le 2 novembre on découvre à la radioscopie un vaste pneumothorax où seules demeurent les brides juxta-lésionnelles.

Cette observation montre donc une symphyse pleurale progressive après pneumothorax, symphyse qui se décolle à la suite d'un traumatisme chirurgical lequel semble ici, comme dans la plupart de nos observations, constituer une circonstance favorable de la pleurolyse.

OBS. N° 11 (publiée dans la *Revue de la Tuberculose* de février 1938 par MM. MAURER et H. JOLY).

M. L..., 30 ans. Début clinique par une pleurésie séro-fibrineuse gauche en 1933. En avril 1936, le malade a une hémoptysie et l'examen radiologique met en évidence une cavité du sommet gauche; il entre à Sancellemoz en juin 1936.

A son entrée au sanatorium, l'état radiologique est le suivant : à gauche, légère infiltration du sommet avec cavité rétro-claviculaire de siège postéro-externe ; il existe des séquelles de pleurésie de la base. A droite quelques condensations discrètes du sommet avec également reliquat de pleurésie de la base en voie de régression.

L'état général est bon. Le malade n'expectore pas, mais on trouve des bacilles dans les selles.

Après cinq mois de cure sanatoriale, les lésions infiltrées des deux sommets sont nettoyées, mais la cavité du sommet gauche, après avoir régressé partiellement, tend à augmenter de volume. Dans ces conditions on envisage un traitement collapsothérapique.

Trois tentatives de pneumothorax artificiel gauche sont faites en novembre 1936 au trocart de Kuss, sans succès. On décide de pratiquer une thoracoplastie supérieure gauche.

Le premier temps de thoracoplastie est pratiqué le 12 novembre 1936 : incision paravertébrale supérieure ; apicolyse digitale du dôme pleural portant sur ses versants antérieur, externe et postérieur ; résection des arcs postéro-externes des trois premières côtes sectionnées en dedans au sommet des apophyses transverses ; résection des muscles intercostaux et des paquets vasculo-nerveux des trois premiers espaces ; en tout la résection totale est de 20 cm.

Le 13 décembre 1936, on pratique un deuxième temps de thoracoplastie ; par la même incision, résection sous-périostée des arcs postérieurs des IV^e et V^e côtes, avec formolisation des étuis périostés ; reprise des arcs moyens de 2 et 3, en tout la résection costale pour ce deuxième temps est de 35 cm.

Après ce deuxième temps, la cavité diminue d'abord de volume et on peut espérer une guérison. Cependant, plusieurs mois après, on assiste de nouveau à son agrandissement progressif ; il est à noter que ce malade a fait une réexpansion pulmonaire très étendue.

Les arcs para-sternaux paraissant être la cause de ce mauvais résultat collapsothérapique, on pratique leur résection en mai 1937 par une incision antérieure sous-claviculaire, on résèque l'arc antérieur de 1 et son cartilage coupé au ras du sternum, l'arc et le cartilage de 2 coupés également au niveau du sternum, enfin l'arc antéro-externe de 3, soit en tout une résection costale de 28 cm.

Après ce troisième temps, la cavité régresse tout d'abord ; puis, au bout de quelques mois, on assiste, comme après le deuxième temps, à sa réouverture dans un parenchyme pulmonaire qui prend une réexpansion importante.

Pourquoi cette cavité pulmonaire ne se ferme-t-elle pas sous l'action du collapsus ? On ne peut invoquer un mauvais état général, le malade se sent très bien, ne crache pas, son poids est passé de 55 kgs 500 à son entrée au sanatorium, à 65 kgs en novembre 1937. Il ne paraît s'agir que d'un potentiel rétractile minime de la lésion, conditionné en grande partie par un tonus d'expansion pulmonaire considérable. Dans ces conditions, on décide de compléter l'action de la thoracoplastie par la création d'un pneumothorax chirurgical extra-pleural sur le conseil du Dr Rolland. Des tomographies pratiquées par le Dr Maingot nous avaient montré la situation centro-postérieure du reliquat cavitare.

L'intervention est pratiquée le 10 novembre 1937. Par une inci-

sion inter-scapulo-vertébrale, on résèque l'arc postérieur de 6 sur quelques centimètres. On incise le périoste pour rechercher le plan de décollement du fascia-endo-thoracique. On constate alors que les plèvres, bien que symphysées et immobiles l'une par rapport à l'autre dans les mouvements respiratoires, ont un aspect sensiblement normal. On décide de tenter un décollement intrapleural.

La plèvre pariétale est incisée et les bords de l'incision relevés avec des pinces. Avec le bout des ciseaux mousses on arrive facilement, pas à pas, à séparer les deux feuillets pleuraux et on pénètre dans la scissure inter-lobaire, à sa partie postéro-supérieure. On poursuit progressivement le décollement des différentes faces pariétales et médiastinales des deux lobes dans la partie supérieure de l'hémithorax. Mais ce pneumothorax ainsi constitué est bridé par des adhérences apicales nombreuses, les unes simples fils, les autres cordages amarrant le sommet du poumon à la partie postéro-interne du dôme pleural. Ces différentes adhérences sont sectionnées aux ciseaux après avoir vérifié leur transparence et l'absence de parenchyme pulmonaire. La libération du lobe pulmonaire ne s'est faite que peu à peu au doigt, au tampon, à la suite d'efforts chaque fois répétés. Quand elle est réalisée entièrement le lobe tend à se hernier au dehors. Il n'y a aucune tendance rétractile et ceci nous explique le mauvais résultat de la thoracoplastie.

On assèche la cavité pleurale de décollement par des mèches imbibées de sérum chaud, puis fermeture hermétique de la brèche en plusieurs plans sans drainage. On a réalisé un pneumothorax chirurgical intra-pleural électif.

Les suites opératoires ont été simples. Notons cependant une température de résorption sanguine et des douleurs assez vives pendant une semaine environ.

Depuis l'intervention, le pneumothorax est insufflé environ tous les 10 jours avec les pressions suivantes : — 2, 150 cc.; + 5.

Il s'est produit un petit épanchement séro-sanguinolent. On a introduit quelques centimètres cubes de lipiodol qui surnage au-dessus.

Cette observation publiée par A. Maurer et H. Joly dans la *Revue de la Tuberculose* (février 1938), bien qu'elle n'ait pas trait à une pleurolyse spontanée nous semble intéressante à publier, car elle montre elle aussi la possibilité d'un clivage mécanique d'une symphyse pleurétique, que des essais de pneumothorax n'avaient pas réussi à décoller.

M. Maurer dans sa conclusion en a déduit la possibilité

d'une méthode chirurgicale de création du pneumothorax intra-pleural. Si son observation montre la possibilité d'un tel décollement, il semble bien que celle-ci reste exceptionnelle et qu'il semble d'autre part prématuré de conclure à la possibilité d'une telle technique qui expose aux perforations pleuro-pulmonaires suivies d'infection de la plaie opératoire (le Docteur Fruchaud a ainsi perdu 2 malades chez lesquels le clivage pleural avait pourtant été réalisé sans difficultés importantes).

Etude anatomo-pathologique des pleurolyses spontanées

Nous avons tenté dans la première partie de ce travail de mettre en valeur, en nous servant de quelques constatations cliniques et surtout d'une étude anatomo-pathologique empruntée pour la plupart à Letulle (tuberculose pleuro-pulmonaire), les étapes successives de l'organisation des symphyse pleurales. Nous avons vu le dépôt sur chaque feuillet de la séreuse, d'exsudats fibrineux dus à l'inflammation de celle-ci. Nous avons montré comment ces exsudats s'organisaient secondairement en une fausse membrane par apport vasculaire, aboutissant si les deux plèvres sont éloignées l'une de l'autre par un exsudat, à une pachypleurite plus ou moins épaisse, ou s'accolant si les feuillets sont en contact, créant ainsi après l'anastomose des vaisseaux viscéraux et pariétaux, un tissu cicatriciel de symphyse.

Ces symphyse offrent une variété très grande dans leur solidité, dans la perfection de leur organisation. On rencontre parfois un simple accollement mécanique, parfois des tissus interpleuraux conjonctivo-vasculaires organisés, parfois des tissus symphysés épais, d'aspect anhiste dont la structure lamellaire primitive se remarque à peine et dont la solidité semble défier toute tentative de clivage.

Quel est l'avenir de ces symphyse ? Il semble qu'elles soient le plus souvent définitives, et que les observations de pleurolyse comme celles que nous venons de présenter restent excep-

tionnelles. Il nous a paru intéressant de rechercher les constatations anatomo-pathologiques susceptibles de jeter quelques clartés sur cette pleurolyse post-symphysaire ou tout au moins d'aider à en imaginer le processus.

Le tissu conjunctivo-vasculaire dont l'édification entre les feuillets pleuraux accolés joue par sa grande épaisseur, par ses anastomoses, par la richesse de son organisation, un rôle de symphyse plus ou moins solide, joue aussi, et ceci semble être son but physiologique principal, un rôle défensif englobant la fibrine exsudée à la surface des feuillets pleuraux et résorbant cette fibrine exsudée comme il le ferait d'un corps étranger. On voit en effet disparaître progressivement les fragments lamellaires de fibrine dans la trame vasculaire de ces tissus richement vascularisés.

Si des poussées itératives de pleurite n'entretenaient pas l'exsudation de couches successives de fibrine, on conçoit que ce tissu vasculaire ayant rempli son rôle de résorption, puisse lui-même à son tour dégénérer et disparaître. Le fait en est d'ailleurs décrit longuement par Letulle (le Poumon, page 655) « un moment arrive où les fibres collagènes, désagrégées par endroit, s'effilochent, elles subissent une sorte de fonte « liquefiante » atrophique, qui amène leur disparition ainsi que celle des vaisseaux leurs satellites : une perte de substances, « un trou d'usure » résulte de ce travail dégénératif commun aux différentes variétés du tissu conjunctivo-vasculaire. La multiplicité de ces foyers auto-lytiques et leur répartition dans l'épaisseur d'une adhérence, explique la résorption progressive d'un tissu inodulaire et la *possibilité d'une libération définitive des deux feuillets de la plèvre*. Un épaississement scléreux et blanchâtre de la séreuse « plaque laiteuse de la plèvre » caractérisera l'ultime et ineffaçable marque de l'ancienne lésion symphysée. Il donnera, en somme la preuve historique de la *guérison complète de la pleurésie*.

Letulle reprend d'ailleurs la même idée dans *La tuberculose pleuro-pulmonaire* (page 249) et conclut que « dans la forme bénigne » la *restitutio ad integrum* » pourra clore au prix d'une *sclérose interstitielle bénigne le drame pathologique* ». La sym-

physe pleurale post-pleurétique pouvant à juste titre être considérée comme un premier pas *vers la guérison de l'infection pleurale*.

REMARQUES CLINIQUES.

Que déduire de ces constatations anatomo-pathologiques et des quelques observations présentées ? Sans doute, en cas de pleurite aiguë, avec ou sans épanchement, la solidité et la durée d'une symphyse consécutive peut être fort variable. Il est probable, et c'était en 1927 l'opinion présentée par Bernou (*Journal des Praticiens*, 22 octobre 1927), que de nombreux épanchements bénins, de courte durée, ne sont suivis que de symphyse légère, qu'une restitution intégrale précoce rend extrêmement transitoire; un retour des plèvres à un état normal ou sub-normal pourra permettre parfois la création d'un pneumothorax ultérieur.

Nous rapprocherons de ce cas limité la possibilité relativement fréquente de création de pneumothorax partiel chez d'anciens pleurétiques.

La topographie si particulière et fréquemment rencontrée d'un décollement pleural antéro-supérieur nous paraît devoir être commentée. Nous pourrions dans ce dernier cas, pour tenter de donner une explication rationnelle de cette topographie, reprendre la description de Letulle (*La tuberculose pleuro-pulmonaire*, page 230) à ce sujet : « En principe, dans les pleurites aiguës, la fausse membrane se forme sur toute l'étendue de la surface séreuse, et la pleurésie devrait être d'emblée généralisée. Très souvent au contraire, les lésions semblent se circonscrire spontanément ; elles paraissent commencer par la partie déclive postéro-inférieure de la séreuse, remonter de proche en proche, en arrière, puis « tourner » en avant, pour n'atteindre qu'à la fin la région antéro-supérieure de la cavité hémithoracique ». Cependant, le décubitus couché habituel du malade porteur d'un tel épanchement entraînant le dépôt sur les parties postéro-inférieures les plus déclives de la fibrine épanchée, provoque nécessairement dans toute cette zone avec un degré plus élevé de pachypleurite réactionnelle due à l'éloi-

gnement des séreuses par le liquide, une solidité d'organisation probablement bien plus grande que celle du reste de la symphyse. Cette zone de symphyse résiste au clivage par pneumothorax lorsque ce dernier a pu s'établir ultérieurement dans la partie antéro-supérieure la plus élevée et peut-être la plus fragile de la symphyse la plus susceptible d'une « restitutio ad integrum » précoce.

Un certain nombre d'observations publiées par Rautureau et Cler (1) concernant des pneumo-séreuses instituées précocement après apparition d'un épanchement séro-fibrineux, permettent à ces derniers de conclure à une symphyse remarquablement rapide du sommet, d'autant plus précocement étendue que l'épanchement est moins important ; ils obtiennent ainsi des pneumo-séreuses de base, limitées aux régions inférieures et laissant symphysé le sommet.

Ces conclusions ne font que confirmer notre opinion d'une symphyse généralisée en cas de pleurésies séro-fibrineuses, cette symphyse étant plus précoce hors de la zone liquidienne. Les quelques cas de pneumothorax partiels à topographie supérieure que nous avons rencontrés nous permettent peut-être de conclure à la possibilité d'une pleurolyse spontanée partielle entrant dans le cadre de cette étude. Il nous paraît nécessaire de faire remarquer que nous considérons ces faits comme des exceptions et que nous ne généralisons pas la possibilité de ces décollements post-pleurétiques.

Il semble aussi que l'on doit tenir compte dans la possibilité ultérieure de pleurolyse, du caractère étiologique variable de l'épanchement ; il est probable qu'un épanchement pleural fluxionnaire (type Rankë II) s'il n'est précocement suivi de lésions parenchymateuses capables d'entretenir plus ou moins longtemps un certain degré congestif des plèvres peut être plus susceptible que d'autres de créer une symphyse à régression rapide ?

Il est de plus intéressant de noter que les pleurites aiguës peuvent se comporter bien différemment les unes des autres et

(1) R. Rautureau et R. Clerc. *Bull. et Mém. Soc. Médicale de Passy*, avril 1936.

entraîner une grande diversité des organisations symphysaires qui en résultent :

1° En ce qui concerne la fibrine, celle-ci peut être exsudée en quantités plus ou moins grandes jusqu'à donner parfois des formes exclusivement fibrineuses susceptibles sans doute d'une organisation symphysaire plus importante.

2° En ce qui concerne l'intensité et la durée de réaction pleurale congestive, celle-ci entraîne une vascularisation plus ou moins rapide, plus ou moins parfaite, et par suite une organisation conjonctive plus ou moins solidement organisée de l'exsudat.

CLIVAGE MÉCANIQUE DES SYMPHYSES.

Deux des observations que nous présentons (observations n° 9 et 11) bien que ne concernant pas des pleurolyses spontanées, sujet de notre thèse, nous ont paru intéressantes à présenter car elles montrent que parfois et probablement par exception, des symphyses pleurales post-pleurétiques peuvent être clivées mécaniquement soit par la main du chirurgien (observation n° 11) ou par des pressions fortes d'huile intra-pleurale (observation n° 9).

Nous n'en déduirons certes pas de possibilité thérapeutique : en ce qui concerne les fortes pressions huileuses intra-pleurales, celles-ci actuellement entièrement abandonnées ont prouvé de longue date leur grand danger, et quant au décollement chirurgical, celui-ci s'est sans doute fait exceptionnellement sans accident. Des décollements analogues pratiqués par d'autres chirurgiens (Fruchaud) ont été suivis de perforations. Il semble bien par conséquent qu'une telle possibilité de clivage, probablement rare d'ailleurs, ne puisse inciter à en déduire une méthode thérapeutique courante.

PLEUROLYSÉS PAR ÉPANCHEMENT ITÉRATIF.

Cependant cette faible résistance à un clivage sous pression, permet peut-être en partie d'expliquer le mécanisme du décollement survenu dans les observations n° 5 et 6, à la suite d'épanchements pleuraux : on conçoit, en effet, la possibilité d'apparition d'un épanchement dans une de ces logettes pro-

duites par la destruction partielle des symphyses, on peut aussi admettre qu'une pression exercée par un tel épanchement, pourrait peut-être par elle seule, cliver les zones encore existantes de symphyses.

Nous devons de plus tenir compte de ces symphyses possibles, traitées au chapitre précédent, qui sont plus apparentes que réelles et dues, en certain point de la séreuse, à une « dessiccation » anormale de cette dernière par une résorption liquidienne entraînant une adhérence plus intime des feuillets. Nous citerons à ce propos une hypothèse basée sur des observations cliniques par Sabourin : pour cet auteur les malades ayant fait une symphyse pourraient faire une « humidification » de cette symphyse, cette dernière étant susceptible d'en favoriser le décollement. Quoi qu'il en soit, l'effet mécanique d'une exsudation intra-symphysaire semble pouvoir amener un décollement que le trocart ou l'aiguille n'auraient pu réaliser.

PLEUROLYSES PAR ÉPANCHEMENT PROVOQUÉ.

Dans les observations n° 7 et 8, il s'agit d'un décollement provoqué par des quantités faibles d'huile goménolée. Il est vraisemblable que dans ce cas, l'irritation causée par l'huile ait entraîné un certain degré de pleurite exsudative « humidifiant la symphyse » et permettant ainsi un clivage que les pressions d'air du pneumothorax n'auraient pas elles seules été capables de réaliser. Cette pleurolyse déclenchée par *une réaction inflammatoire provoquée* est sans doute susceptible de se réaliser spontanément (voir plus haut).

Nous citerons à propos de ces pleurolyses provoquées le cas d'une malade porteur de pleurésie purulente traitée par aspiration. Alors qu'il ne restait plus qu'un trajet fistuleux résiduel contrôlé au lipiodol, nous eûmes la surprise par deux fois de constater, quelques jours après cette injection de contrôle, un décollement des plèvres qui pourtant paraissaient bien symphysées ou tout au moins fortement adhérentes. Il semble possible d'en déduire, bien qu'il ne s'agissait là selon toute vraisemblance que d'une symphyse pleurale non organisée, la possibilité d'une pleurolyse analogue, par une réaction

inflammatoire provoquée par cette injection, la cause en étant peut-être une sensibilité particulière.

PLEUROLYSES AVEC PERFORATIONS.

Dans les observations n° 2, 3, 4 et 10 il s'est produit une perforation au cours de la pleurolyse, perforation fruste sans infection pleurale; cette perforation fut-elle la conséquence d'une pleurolyse qu'elle ne fait que révéler ou en fut-elle la cause ? Il est difficile de le dire.

Il est probable qu'il s'agissait encore là sans doute de symphyse irrégulièrement adhérente, ou de zones adhérentielles organisées, coexistant plus ou moins elles-mêmes avec d'autres zones ayant subi un processus plus ou moins grand de régression ; que ces dernières soient décollables au trocart, ceci n'est d'ailleurs pas certain : dans l'observation 4, trois tentatives de pneumothorax n'avaient pu permettre le décollement. Nous pourrions rappeler des cas analogues qui nous furent cités, où une perforation fruste créa le pneumothorax très peu de temps après que de multiples tentatives de décollement thérapeutique étaient restées sans résultat, peut-être peut-on envisager au niveau de ces zones de « restitutio ad integrum » un contact plus intime des feuillets par résorption exsudative, selon le mécanisme plus haut invoqué. On conçoit que dans un tel cas, la rencontre par le trocart d'un plan de clivage spontanément décollable puisse être très aléatoire ou sinon à peu près impossible.

Nous rappellerons cependant à ce propos le cas cité plus haut, d'un pneumothorax complet qu'obtint tel médecin suisse connu, après 17 tentatives infructueuses.

Ce que ne réussit que rarement le trocart, on peut concevoir qu'une perforation survenue au niveau d'une zone de « restitutio ad integrum » de la symphyse puisse l'obtenir plus aisément ; l'air bronchique pénétrant dans une logette intra-symphysaire, y créant sans doute une surpression, amorcera une bande de décollement qui rapidement pourra s'étendre, clivant ainsi le reste de la symphyse. Peut-être pourrait-on aussi supposer que l'irritation pleurale, causée par la pé-

nétration d'air bronchique, puisse favoriser la fonte des piliers adhérentiels encore existants, ou tout au moins en favoriser le décollement par une « humidification symphysaire consécutive ».

RÔLE DU TRAUMATISME.

Il est curieux de noter l'importance que semble prendre le facteur traumatisme dans la plupart de nos observations de pleurolyses. Que ces pleurolyses surviennent avec pneumothorax spontané ou par épanchement simple, le traumatisme, une chute (observation n° 2) fut immédiatement suivi de pleurolyse par pneumothorax spontané; dans ce cas le traumatisme amenait indiscutablement une déchirure, une fissure pleurale, au niveau d'une logette intra-symphysaire quelconque. Quant aux observations 3, 6 et 10, on peut retenir, dans celles-ci comme traumatisme antérieur à la pleurolyse la thoracoplastie pratiquée peu de temps auparavant. Ce traumatisme chirurgical a-t-il une part quelconque dans la pleurolyse ? Rien ne peut l'affirmer, ce fait nous a paru cependant digne de remarque.

PLEUROLYSES ET ADHÉRENCES JUXTA-LÉSIONNELLES.

Dans les pleurolyses après symphyse, dont nous avons présenté l'observation on peut noter l'effet d'une persistance tout au moins plus durable des adhérences juxta-lésionnelles : dans l'observation n° 2 la persistance après pneumothorax spontané de la symphyse juxta-lésionnelle nécessite, pour assurer l'affaissement, un collapsus chirurgical ultérieur. Le décollement sous pression huileuse de l'observation n° 9 laisse l'apex symphysé. La pleurolyse spontanée de l'observation n° 10 laisse persister les brides juxta-lésionnelles qui doivent être ultérieurement sectionnées. Dans l'observation n° 3, l'extrême apex reste plus longtemps adhérent mais cependant le décollement s'y poursuit peu à peu. L'observation n° 1 semble à ce propos assez curieuse ; il s'agissait là d'une symphyse pleurale étendue du lobe malade ; le mécanisme pleurolytique en a permis au bout de plusieurs années le clivage.

Dans toutes ces observations donc, il semble que l'on doit différencier les symphyses en symphyses post-pleurétiques et en symphyses juxta-lésionnelles. Dans ces symphyses juxta-lésionnelles d'ailleurs il semble que deux cas puissent se présenter : les unes seraient des symphyses bien organisées dues sans doute à la propagation sous-pleurale des lésions parenchymateuses sous-jacentes, les autres, moins organisées, peut-être les seules clivables sans de gros dangers d'infection de la plèvre, seraient sans doute dues à une pleurite fortement congestive de la séreuse au voisinage des lésions.

CHAPITRE III

PLEUROLYSES SPONTANÉES AVEC INFECTION PLEURALE CONSECUTIVE

Ce deuxième groupe d'observations concerne des pleurolyses spontanées des plèvres symphysées qui furent suivies d'infection pleurale. On trouvera parmi elles des pleurolyses qui semblent certes avoir une étiologie à peu près identique à celles dont nous venons de faire l'étude et qui n'en diffèrent que par le pyothorax consécutif. Nous devons faire une mention spéciale aux pleurolyses spontanées des adhérences juxta-lésionnelles dont l'étude fut pour la première fois publiée par Derscheid et Toussaint (1) et reprise par Bernou (2) qui classe la pleurésie purulente qui peut en résulter dans le groupe des pyothorax malins parfois même incurables.

OBS. N° 12. — Observation inédite due à l'obligeance du Dr TOUSSAINT, du sanatorium « Les Pins », la Hulpe-Waterloo.

B... Jules, 25 ans, plombier.

Entre aux Pins le 2 mars 1933.

Tuberculose pulmonaire ulcérocaséeuse des deux tiers supérieurs du poumon droit, diagnostiquée 15 jours plus tôt ; début lent, insidieux par fatigue, anorexie, petite toux sèche vespérale sans expectoration.

Etat général satisfaisant. Poids 72 kgs, toux rare ; expectoration presque nulle ; un crachat le matin (B.K. très rares) ; température journalière 36°9 à 37°2 ; sédimentation H. 18 mm.

Le 15 avril, réalisation d'un pneumothorax artificiel partiel entretenu pendant 3 mois sans aucun bénéfice local.

(1) Derscheid et Toussaint. *Revue de la Tuberculose*, 31 octobre 1937.

(2) Bernou, Fruchaud et d'Hour. *Rapports au Congrès de Lille*, avril 1939 et « *Traitements médico-chirurgicaux des pleurésies purulentes tuberculeuses* ». (Doin et Cie, Editeurs, Paris, 1939).

Le poids est resté stationnaire, la sédimentation est tombée à 11 mm., l'expectoration est un peu plus abondante et pauvre en B.K.

Le 3 août, tentative de section de brides (Jacoboeus).

Protocole : section de six larges brides (dialthermie-cautère). Perforation d'une vésicule intra-adhérentielle qui paraît exclusivement pleurale ; à la rupture de la vésicule, irruption dans la chambre pleurale de quelques gouttes de liquide louche. Aucun affaissement du moignon qui adhère en masse à la paroi postérieure. Intervention difficile. Durée : 1 h. 1/4.

Suites normales : le 18 août, apparition d'un petit exsudat avec réaction thermique minime et passagère (37°6 à 38° pendant quatre jours). Cet exsudat modifie normalement le régime des insufflations en diminuant la résorption gazeuse sans qu'il apparaisse aucun signe clinique ou manométrique de perforation.

Le malade quitte le sanatorium le 12 octobre, son état est stationnaire. B.K. +. Le pneumothorax artificiel est entretenu par le médecin traitant.

Le 22 février 1934, le malade rentre aux Pins à la suite d'une vomique abondante qui serait survenue après une quinte de toux causée par une déglutition défectueuse.

L'état général est assez bon, bien que le sujet paraisse intoxiqué ; température maxima, 37°5, toux et expectoration abondante. B. K. +. Sédimentation 48 mm. Poids 69 kgs.

Etat local. *Pneumolyse* totale et présence d'un pyopneumothorax géant avec rétraction contro-latérale du médiastin et large liseré d'épaississement pleural.

30 mars : Drainage qui ramène la température au maximum journalier de 37°1 et la sédimentation à 27 mm.

Le 3 mai, on s'attelle au programme d'une thoracoplastie totale en quatre temps ; interventions bien supportées, réduction considérable de la chambre pleurale réduite à une étroite gouttière paramédiastinale.

Le 15 septembre, ostéite nécrosante sternale suivie de perforation pleurale.

Exitus le 18 octobre par cachexie avec phlébite axillaire.

La symphyse. — Système adhérentiel important rendant un pneumothorax inefficace.

La pleuroscopie permet la section de 6 larges brides mais montre une large adhérence du moignon à la paroi postérieure qui empêche tout affaissement ; une vésicule intra-adhérentielle paraissant exclusivement pleurale est rompue et déverse dans la cavité pleurale quelques gouttes de liquide lou-

che. Un simple petit exsudat suit cette intervention. Le pneumothorax peu efficace est entretenu.

La pleurolyse. — 6 mois après cette intervention une vomique abondante signale l'apparition d'une perforation ou tout au moins en signale l'existence.

La pleurolyse est totale avec pyopneumothorax géant, rétraction contro-latérale du médiastin, pachypleurite, une ostéite nécrosante vient accentuer le caractère fortement extensif de cette caséification massive et ne fait que confirmer notre hypothèse d'un facteur particulièrement extensif caractéristique d'un tel syndrome.

OBS. N° 13. — (Observation due à l'obligeance du Dr TOUSSAINT, du Sanatorium « Les Pins », la Hulpe-Waterloo.

Br... Jeanne, 23 ans, lingère.

Entre aux Pins le 16 janvier 1931, porteur d'un pneumothorax artificiel contro-électif avec exsudat séreux ; ce pneumothorax a été établi six mois auparavant sur une tuberculose cavitaires extensive et fébrigène du poumon droit (début brusque pseudo-grippal).

L'état général est médiocre, poids, 42 kgs ; sédimentation H.: 27 mm.; température maxima journalière : 37°2-37°3.

Toux rare, expectoration rare, 2 à 3 crachats mucopurulents riches en B.K. le matin.

Etat local : le sommet droit largement ulcéré semble solidement amarré au dôme par des adhérences puissantes et multiples.

Un exsudat reconnu séreux, abacillaire dépasse légèrement l'arc postérieur de la VIII^e côte.

Le 21 février, après ponction évacuatrice, tentative avortée de section de brides au cautère ; une bride épaisse est entamée sans hémorragie ni perforation manifeste.

Protocole opératoire : « pleuroscopie ; brève tentative de résection d'une bride au diathermie-cautère ; libération reconnue dangereuse ; durée totale 15 à 20 minutes ; aucun incident ; thoracoplastie ? ».

Suites opératoires normales ; aucune réaction thermique, aucune réaction pleurale exsudogène.

Le 17 mars, on constate pour la première fois un *affaissement progressif du sommet* qui aboutit le 14 avril, à une *pneumolyse totale* avec rétraction contro-latérale du médiastin.

Les manifestations cliniques sont très discrètes : toux rare, expectoration réduite à un seul crachat muco-purulent bacillifère par jour ; la température est inchangée.

Cependant, alors que le régime d'entretien du pneumothorax comportait une insufflation de 400 à 500 cc. tous les 10 jours avec des chiffres manométriques voisinant entre — 7 (P.M.I.) et + 4 (P.M.T.), une seule réinsufflation fut pratiquée 8 jours après l'intervention dans le seul but de hâter une libération estimée opportune : P.M.I. — 2, 400 c. P.M.T., 0.

Le 27 avril, on relate la réapparition lente d'un exsudat torpide affleurant le sommet de la coupole.

Puis on assiste à l'établissement d'une cachexie progressive, chez une malade très difficile, irritable, refusant désormais toute intervention.

Le 12 mai, une ponction ramène péniblement 2 cc. d'un exsudat louche riche en B.K.; épreuve du bleu négative. P. endopleurale — 2 + 3.

La malade quitte les Pins le 28 mai ; nous avons appris le décès survenu à domicile deux mois plus tard (22 juillet) par cachexie et phlébite du bras droit, sans vomique ou expectoration abondante (défaillance cardiaque ? dit le médecin traitant).

La symphyse. — Multiples adhérences juxta-lésionnelles rendant contro-électif un pneumothorax dont le moignon est le siège d'une tuberculose largement ulcérée. Une pleuroscopie ne permet que d'entamer une large bride, cette intervention ne semblant pas avoir intéressé le parenchyme pulmonaire.

La pleurolyse. — 15 jours après l'intervention on constate pour la première fois *un affaissement progressif du sommet qui aboutit en un mois à une pleurolyse totale* qui de prime abord fut jugée opportune.

Un exsudat riche en bacilles de Koch bien que de faible quantité ne put que confirmer l'infection de la chambre dont par ailleurs la cachexie progressive de la malade montre l'exceptionnelle gravité.

L'existence d'une perforation qui aurait peut-être pu être mise en valeur artificiellement par des dépressions pleurales forcées est probable bien que nullement prouvée.

OBS. N° 14. — Observation inédite due à l'obligeance du Dr TOUSSAINT, du sanatorium « les Pins », la Hulpe-Waterloo.

N... Louis, 34 ans, employé.

Entre aux Pins le 2 janvier 1931.

Le malade est porteur d'un pneumothorax artificiel établi en février 1929 sur des lésions ulcéro-fibreuses diffuses, intéressant les deux tiers supérieurs du poumon gauche. Il s'agit d'un collapsus très partiel comportant de nombreuses brides apicales mais qui aurait suffi à assurer une guérison clinique et bactériologique en six mois.

Le malade entre au sanatorium pour une récurrence in situ survenue brusquement à la suite « d'un rhume avec surmenage ».

Il existe, en effet, une image lacunaire de grosseur moyenne visible à l'apex sous la clavicule.

Le malade présente un bon état général. Poids 81 kgs, il est apyrétique. — 2 à 4 crachats bacillifères par jour. Sédimentation H : 12 mm.

Le 15 février 1931, tentative avortée de section de brides. Protocole : derrière une large adhérence entamée (diathermie-cautère), on constate une adhésion en nappe du poumon à la paroi postérieure. Intervention rapide : 20 minutes. Fragment prélevé au niveau de la brèche, tissu conjonctif jeune avec formations tuberculoïdes ; dans une petite zone plus organisée quelques traînées de parenchyme fœtal.

Suites opératoires normales ; quelques jours après l'intervention (22 février) on constate une *rétraction élective post-opératoire du sommet*. Après trois mois de cure, l'examen du 23 mai relate la guérison clinique, radiologique et bactériologique.

Le malade quitte les Pins le 29 mai.

15 avril 1932 : le malade rentre au sanatorium porteur d'un exsudat purulent infectant, riche en B.K. avec libération *totale* du sommet et symphyse de la base.

Le malade a maigri de 6 kgs, température maxima journalière : 37°9 à 38°2. Toux rare, expectoration nulle, sédimentation H. : 35 mm. Ponctions et instillations pleurales d'huile goménolée.

21 juin : Thoracoplastie partielle apicale (4 côtes).

21 octobre : le malade quitte le sanatorium entièrement guéri.

La symphyse. — Un jeu important de brides juxta-lésionnelles limitant le collapsus le rendait insuffisant. Après une amélioration transitoire (6 mois) le peu d'efficacité d'un tel pneumothorax permet une récurrence avec ouverture d'une cavité.

La pleuroscopie montre derrière une large adhérence une symphyse en nappe du poumon qui limite la section de brides et ne permet que d'entailler l'adhérence large.

L'examen histologique d'un fragment adhérentiel montre

un tissu conjonctif jaune et quelques formations tuberculoïdes. Quelques traînées de parenchyme fœtal indiquent que le poumon fut intéressé par la section.

La pleurolyse. — 7 jours après l'intervention on constate une rétraction élective du sommet permettant en trois mois une guérison clinique, radiologique et bactériologique.

Un an après la libération du sommet est totale mais le malade est porteur d'une pleurésie purulente infectante riche en bacilles de Koch qu'une symphyse progressive de base permet de guérir par une thoracoplastie partielle. Cette observation est intéressante car elle confirme les notions anatomo-pathologiques qui nous ont montré l'envahissement des adhérences focales possible par les formations tuberculoïdes. De plus, elle montre une pleurolyse spontanée totale, probablement par caséification des tractus adhérentiels juxta-lésionnels, ainsi qu'une infection consécutive de la chambre pleurale.

Il est de plus curieux de noter que cette « pleurite pneumolysante » bien qu'ayant détruit les adhérences du sommet a respecté la symphyse de base et même permis sa progression. Ce n'est donc pas une pleurite caséuse massive mais plutôt une pleurite insulaire restant localisée à la région juxta-lésionnelle

OBS. N° 15. — (Malade du Dr BERNOU).

M. Ja... Pneumothorax réalisé en 1927 pour une tuberculose ulcéreuse gauche (Dr Jouquan). Peu de temps après, réaction pleurale importante qui aboutit au bout de trois ans à une symphyse complète. L'expectoration du malade reste néanmoins stabilisée et l'état général du malade satisfaisant jusqu'à la fin de 1936.

A cette époque, amaigrissement progressif, apparition de température vespérale (Dr de Fallois).

Le malade est vu pour la première fois par le Dr Bernou le 28 janvier 1937. Il présente à ce moment une image que l'on serait tenté d'appeler fibro-thorax gauche, mais qui, en réalité, correspond à une hémirétraction très importante avec pachypleurite extrêmement épaisse. Sous cette ombre, on aperçoit bien quelques ombres d'apparence plus ou moins fibreuse, une scissure épaissie mais on n'y révèle aucune image cavitaires. Une série d'examen d'expectoration avec homogénéisation se montrent négatifs, et pour-

tant la température continue à s'élever, atteignant bientôt 39 tous les soirs.

Le malade est revu le 1^{er} mars, très amaigri, on retrouve la même image de pachypleurite très épaisse, mais de plus on constate à la partie supéro-externe du poumon, sous la pachypleurite, l'appari-



FIG. 3. — M. J... — Fente pleurale avec niveau liquide par pleurolyse spontanée d'une symphyse avec pachypleurite du sommet (symphyse progressive d'un pneumothorax avec liquide).
(Voir obs. n° 15).

tion d'un très petit pneumothorax sans niveau liquide, image que l'on fixe par une radiographie.

Le malade continue le repos sous la surveillance du Dr de Fallois, il est vu en mai 1937 par le Dr Stoquer qui constate la présence d'un petit hydro-pneumothorax supéro-externe gauche. Cette cavité hydro-sérique est très légèrement plus grande que celle cons-

tatée le 1^{er} mars et s'en distingue surtout par l'apparition du niveau liquide.

Le malade est adressé à l'Hôpital de Châteaubriant le 27 mai 1937, la Doctoresse Marécaux constate la présence d'un décollement supéro-externe du poumon duquel elle n'a pu retirer que 10 cc. de liquide trouble légèrement hémorragique, le contrôle radiologique montre que la petite poche est bien vidée.

Le 29 mai, le malade est revu par le Dr Bernou. A ce moment, on constate que le décollement s'est agrandi considérablement ; il intéresse toute la partie haute et postérieure de l'hémithorax, tandis que la ponction permet de retirer 400 cc. de pus épais. L'état du malade continue à s'aggraver, la température est oscillante et, le 5 juin, on constate que la plèvre est entièrement décollée, le pus se renouvelle abondamment et s'évacue par vomiques malgré les



ponctions. Une pleurotomie doit être pratiquée d'urgence qui ne fit pas tomber la température en dépit des lavages pleuraux au Dakin.

Une thoracoplastie est proposée. Le premier temps est réalisé le 3 juillet, intervention portant sur les côtes 1, 2, 3 et 4 avec formolisation des lits périostés.

A partir du 13 juillet, le malade est mis en dépression intra-pleurale qui peut être maintenue en dépit des vomiques qui se faisaient jusque-là. Amélioration du malade, la température tombe à 37°8 le soir, et même à 37°6 en août.

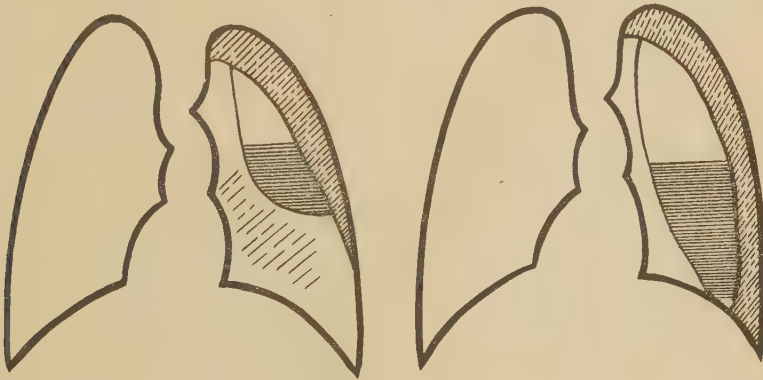
A la fin d'août 1937, l'état général s'améliore, les plèvres paraissant se symphyser à la base.

En septembre, réapparition de la température autour de 38° le soir, l'état général du malade reste stationnaire, aucun progrès.

Le 1^{er} novembre, température à 39°, le 5 novembre, 39°5, puis la température baisse à nouveau mais se maintient autour de 38°.

Devant la persistance de cet état, on décide de prolonger un peu plus la thoracoplastie dont le deuxième temps est réalisé le 11 décembre, l'intervention portant sur les côtes 5, 6 et 7, avec reprise des segments antérieurs des côtes 3 et 4.

On constate au cours de l'opération que les fragments antérieurs de ces dernières côtes sont profondément enfoncés dans la plèvre épaissie. En cherchant à la désinsérer de la plèvre, celle-ci, constituée par des tissus caséux, s'effrite faisant communiquer largement la cavité pleurale avec la plaie opératoire. Le Dr Fruchaud fait une large pleurectomie.



L'opération est bien supportée, la température s'abaisse à 37°6, 37°8, mais la plaie de la pleurectomie ne s'améliore pas, le malade retourne à Saint-Nazaire où il succombe quelques mois plus tard.

La symphyse. — Au bout de trois ans de pneumothorax une réaction pleurale liquidienne aboutit à une symphyse totale avec pachypleurite épaisse.

La pleurolyse. — Sept années après (en 1937), le malade fait une poussée de température qui se maintient aux environs de 39° le soir, la radioscopie révèle l'apparition d'une petite poche pleurale d'abord sans liquide puis après avec niveau liquide, qui progressivement s'agrandit et aboutit en quelques mois (de mars à juin 1937) à l'établissement d'un important pyo-pneumothorax avec perforation pleuro-pulmonaire que confirment des vomiques. Au cours d'une thoracoplastie en décembre, on constate que le processus caséifiant à largement envahi la plèvre pariétale.

OBS. N° 16 (malade du Dr BERNOU).

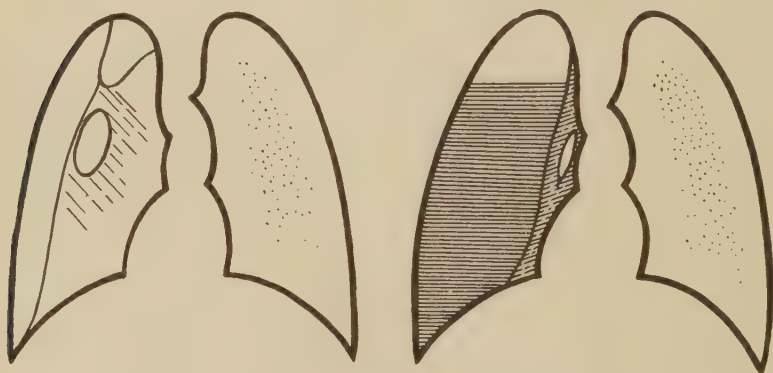
M. Mau... Henri, 33 ans.

Le début de la maladie remonte à mai 1936 ; fatigue, amaigrissement, toux et expectoration matinale.

Le 1^{er} juillet, le malade fait une hémoptysie importante qui se renouvelle le 5 juillet.

Le 16 juillet 1936, il entre à la clinique des Fougerays (Dr Bernou).

A l'entrée, malade en mauvais état général, poids: 66 kgs 400, température 38°, 38°8, toux sèche expectoration bacillifère, 8 à 10 par jour. La radioscopie montre une tuberculose largement excavée à droite.



Le 17 juillet 1936, création d'un pneumothorax droit, décollement limité à la région antérieure de l'hémithorax. Dans le moignon pulmonaire, une énorme caverne persiste. A la suite de la création de ce pneumothorax la température descend peu à peu et l'état général s'améliore.

Le 9 août 1936, la température remonte de nouveau (37°8, 38°8), la radioscopie montre une réaction de la caverne qui devient plus grosse et à contours plus congestifs.

Le 29 août 1936, pleuroscopie par le Dr Coulaud. On constate qu'il existe en arrière une large symphyse postérieure rendant toute libération impossible, *aucune section n'est pratiquée.*

Le 30 août 1936, l'examen radioscopique montre que les plèvres symphysées *se sont libérées spontanément*, le pneumothorax paraissant être devenu satisfaisant.

Le 3 septembre 1936, température à 39°, un niveau liquide apparaît dans ce large pneumothorax.

Le 24 septembre 1936, le niveau liquide qui n'a pas cessé dans la cavité du pneumothorax est à 7 cms de la clavicule. La tempéra-

ture s'est maintenue tout ce temps à 39°, liquide trouble, la caverne n'est plus visible, *le poumon est parfaitement comprimé libéré complètement de ses adhérences.*

En octobre 1936, la température a persisté à 38°, le niveau liquide n'a cessé de monter et masque le poumon sous-jacent. Une ponction ramène du liquide trouble et révèle une symphyse progressive de la base. On pousse les insufflations. L'état général reste mauvais, avec troubles intestinaux, diarrhée. Un examen bacilloscopique pratiqué le 16 novembre 1936 ayant révélé des bacilles à l'homogénéisation on décide l'établissement d'un oléothorax pour tâcher d'arrêter cette symphyse progressive. Quelques injections d'huile sont faites, précédées de ponctions de liquide purulent malheureusement *l'état général est toujours mauvais* ; aussi le blocage huileux n'est pas poursuivi, des lésions disséminées apparaissent à gauche. Décès du malade peu après.

La symphyse. — Il s'agit ici d'une large symphyse postérieure limitant un pneumothorax. Dans le moignon existait une large caverne avec expectoration bacillifère.

La pleurolyse. — Une pleuroscopie pratiquée par le Docteur Coulaud ne permet pas, après examen, la libération de cette symphyse, aucune section n'est pratiquée. Le lendemain de cette simple pleuroscopie la radioscopie montre une disparition totale de la symphyse, les plèvres se sont spontanément libérées permettant un collapsus parfait. Cependant la température persiste, le liquide monte, devient trouble, une symphyse de base s'ébauche.

Décès ultérieur du malade après extension contro-latérale de la lésion.

OBS. N° 17. — (Malade des Drs D'Hour et BERNOU).

M. Sou... Le début de la maladie remonte à 1929. Le malade est âgé de 18 ans. Début par fatigue, anorexie, douleurs inter-scapulaires, toux, expectoration bénigne mais largement bacillifère. Examiné à Lille par le Dr Le Grand, la radioscopie montrait des lésions fibreuses du sommet gauche.

Le 3 janvier 1930, le malade part en sanatorium à Nîmes (Sanatorium du Mont du Plan, Dr Baillet).

En mars 1930, création d'un pneumothorax gauche sur une lésion excavée du sommet.

En mai 1930, le malade rentre chez lui, ses insufflations sont continuées à Valenciennes, l'état général s'améliore permettant au malade de recommencer à travailler.

En 1932, du liquide apparaît dans la cavité du pneumothorax sans température, une radiographie faite en avril montre un pneumothorax très incomplet avec niveau liquide.

En février 1933, le Dr Courcoux ponctionne 700 cc. de liquide citrin, le pneumothorax est repris et le malade part à Durtol. Là, la symphyse progressive du pneumothorax se poursuit et le 13 juillet 1933, l'insufflation s'avérant impossible on abandonne l'entretien du pneumothorax. Le malade rentre chez lui peu après en très bon état général, bacilloscopie négative, et recommence à travailler.

En mai 1934, se trouvant fatigué, il consulte le Dr D'Hour qui fait une radiographie ; celle-ci montre une image ronde suspecte,



avec niveau liquide entre la IV^e et la V^e côte et en plus une grosse pachypleurite. En raison d'une bacilloscopie négative on renonce à l'idée de recourir à la thoracoplastie.

De 1934 à 1938, le malade continue de travailler, il ne tousse pas, ne crache pas, aucune température, seul un amaigrissement progressif est à signaler qui d'ailleurs ne l'inquiète pas car il travaille beaucoup.

En septembre 1937, le malade consulte le Dr D'Hour et ne présente rien de particulier. Puis en décembre 1937, il prend froid et en janvier 1938 consulte de nouveau de Dr D'Hour qui trouve une petite cavité supéro-externe avec niveau liquide à gauche et pense d'abord à l'existence d'une caverne. Lors des examens ultérieurs, le Dr D'Hour constate l'agrandissement de cette image pleurale avec liquide qu'une ponction exploratrice révèle purulent. De plus, une petite image rétro-claviculaire apparaît à droite, visible tout d'abord en position lordotique, mais qui se précise peu à peu ; de plus, une perforation pleuro-pulmonaire gauche se révèle par une vomique.

Le Dr D'Hour envoie le malade à la clinique des Fougerays où il entre le 14 mars 1938. A l'entrée : état général médiocre, température 37°2, 37°6, le malade tousse et expectore peu en dehors des périodes d'évacuation par vomique. La radioscopie montre à gauche une large poche pleurale avec adhérence apicale et, à la base, une zone adhérentielle plus importante. A droite, petite cavité très nette au niveau de la IV^e côte.

Les 18, 19, 22 mars 1938, ponctions ramenant du pus et suivies de lavages. La perforation pleuro-pulmonaire est signée par de nombreux symptômes : miaulements à l'auscultation sous-claviculaire, exagération spontanée du collapsus après qu'une aspiration intrapleurale forcée eût permis d'obtenir une large expansion du poumon, goût désagréable dans la bouche après lavage, épreuve du bleu de méthylène positive.

Le 30 mars, pleurotomie gauche suivie, le 31 mars, de mise en dépression intra-pleurale (20 cm. d'eau), l'aspiration tient, l'état général s'améliore, le poumon se rapproche peu à peu de la paroi, la dépression intra-pleurale est peu à peu augmentée.

Le 25 avril, bien meilleur état général, température 36°5, 37°, poids 67 kgs 500 contre 65 kgs 300 à l'arrivée. La dépression intra-pleurale est à 1 m 55 d'eau le liquide pleural est plus séreux, la fente pleurale étroite, la caverne rétro-claviculaire droite est plus petite.

Le 15 mai 1938, bon état général, le poids est de 71 kgs 700, la dépression intra-pleurale est à — 20 cm. de mercure et ramène une moyenne de 20 cc. de liquide séreux par jour. Le malade amélioré décide de continuer le traitement par dépression intra-pleurale chez lui.

Thoracoplastie le premier temps, 5 juin, deuxième temps, 24 juin 1938.

Malgré cette intervention, la petite fistule pleurale persiste.

La symphyse. — Après réaction liquidienne importante, une symphyse progressive s'était établie (en 1933) dans un pneumothorax datant d'environ trois ans, les insufflations durent être abandonnées, la symphyse se confirme avec pachypleurite épaisse.

La pleurolyse. — En 1934, une petite cavité hydro-aérique supéro-externe apparaît que l'on croit être, de prime abord, une caverne et qui peu à peu s'agrandit et se révèle être une cavité pleurale avec liquide purulent. Cette cavité pleurale s'élargit progressivement et de nombreuses vomiques viennent signer la présence d'une perforation pleuro-pulmonaire.

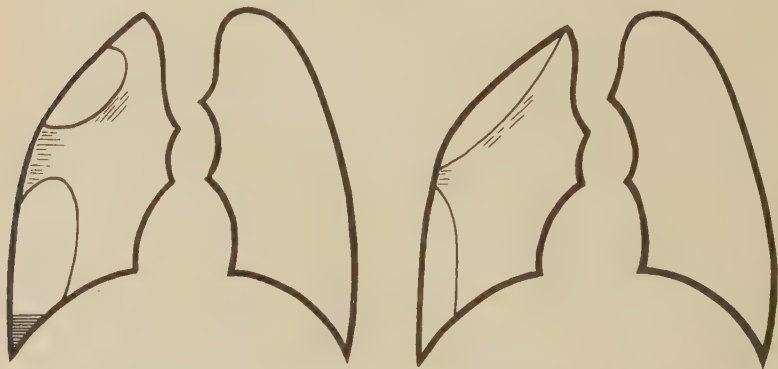
OBS. N° 18 (due à l'obligeance du Dr CARDIS, de Leysin).

Dan... Ernest, né le 15 janvier 1892.

Maigre, très résistant et peu malade. Il a fait trois ans et demi de guerre en deuxième ligne (thorax insuffisant).

Durant l'été 1935 tombe malade, une radiographie faite à cette époque révèle l'existence d'une cavité assez volumineuse de l'apex droit, du bord supérieur de la 3^e côte au 5^e espace intercostal, fièvre à 39°. Le Dr Freund, ancien médecin de l'Hôpital Hasenhlede, à Berlin, phthisiologue à Tel Aviv, essaie de faire un pneumothorax mais toutes les tentatives de décollement échouent, symphyse totale.

Une phrénicectomie est faite le 25 septembre 1935 par le Dr Friedmann, le malade part à Jérusalem le 4 octobre, s'améliore, prend 20 kgs, ne crache pas, aucune analyse d'expectoration.



Le 8 mars 1935 une radiographie montre une cavité un peu plus petite se projetant du niveau du segment postérieur de la 3^e côte à celui de la 5^e.

Le malade entre à l'Hôtel du Belvédère à Leysin le 13 mai 1936 (Dr Cardis) La caverne est toujours nette, bacilloscopie positive, de plus quelques taches nodulaires discrètes sont apparues dans la région péri-scissurale moyenne externe. Vitesse horaire de sédimentation 23. Le diaphragme droit reste légèrement surélevé mais montre une synergie très nette quoique encore réduite, température normale. Une thoracoplastie partielle est envisagée; à cet effet un examen complet des fonctions cardiaques et pulmonaires est pratiqué à Lausanne le 28 juin 1936, par le Professeur Rossier; cet examen se révèle satisfaisant, seul le métabolisme de base se montre élevé: + 18,8 %, aussi le Professeur Rossier conseille-t-il de préparer le malade à l'intervention chirurgicale par une cure de bellargal pendant une à deux semaines, pour faire disparaître

les troubles neuro-végétatifs qui lui paraissent être la cause de l'élévation du métabolisme basal.

Le 23 juillet 1936, thoracoplastie supérieure droite (Drs Picot et de Rham). Anesthésie au protoxyde d'azote (Dr Mayer). Dès la première résection de côte, portant sur la quatrième côte : déchirure du poumon, le Dr Picot, pour fermer la perforation pulmonaire fait un gros décollement extra-pleural associé aux résections costales, on résèque sur la première côte : 7 cm., sur la deuxième : 15 cm., sur la troisième : 17 cm., et sur la quatrième : 17 cm. 5.

Les suites opératoires immédiates sont simples, cependant la température se maintient au-dessus de 38°, le drain est enlevé le 27 juillet, les examens radioscopiques ultérieurs montrent que l'épanchement opératoire extra-pleural persiste (11 août 1936); par contre, on constate en plus du décollement extra-pleural supérieur, l'existence d'un gros pneumothorax inférieur, là où le Dr Freund avait constaté l'existence d'une symphyse. Cette poche inférieure est postérieure tandis que la supérieure, extra-pleurale, est antéro-latérale. Suppuration rapide dans le pneumothorax de base qui doit être drainé à partir du 4 août. Un essai d'aspiration est pratiqué sans succès.

Le 13 novembre 1936 l'orifice du drain s'élargit, le drainage n'étant pas étanche, on décide d'enlever le drain, la cavité supérieure n'est plus visible, la bacilloscopie est négative. Pourtant, la température persiste : 37°5-39°3, l'état général s'aggrave progressivement, amaigrissement rapide, élimination par l'orifice de pleurotomie de tissus nécrosés à la suite de quoi les deux poches communiquent largement. Un examen du pus pleural (Dr Tüscher) montre la présence de nombreux bacilles de Koch et de germes associés : streptocoques, Gram positif nombreux, diplocoques, Gram positif et Gram négatif nombreux, des pyoscyaniques et saprophytes. Le pus est abondant.

Le 26 décembre 1936, une bacilloscopie montre des bacilles de Koch, 4 à 5 par champ, des lavages pleuraux répétés sont pratiqués au protosil (sulfamide allemande) qui semblent donner une légère amélioration.

Le 16 mars 1937, perforation pleuro-pulmonaire. On continue les lavages répétés, tantôt au sérum physiologique, au sérum hypertonique, puis à l'huile de foie de morue vitaminée, avec des solutions aseptiques, un nouvel essai de désinfection par le paraminobenzène-sulfamide est pratiqué sans succès.

Le 19 juin 1937, le malade descend à Lausanne (Dr Picot) où l'on constate une perforation œsophago-pleurale confirmée par un examen baryté. Décès quelques jours après.

La symphyse. — Cette dernière est prouvée par des tenta-

tives de décollement de pneumothorax droit en 1935, qui sont restées infructueuses.

La pleurolyse. — En juillet 1936, au cours d'une thoracoplastie, une déchirure du poumon survient qui fut obturée par un décollement extra-pleural associé aux résections costales. Quelque temps après (11 août 1936) la radioscopie révèle l'existence d'un pneumothorax de base avec liquide purulent.

Par la suite la nécrose pleurale, peut-être consécutive à la suppression de la vascularisation de la séreuse par le décollement pariétal, permet la communication de la poche extra-pleurale supérieure et de la poche intra-pleurale inférieure, la suppuration continue avec bacilles de Koch et germes associés nombreux, que ne peuvent tarir les lavages.

La perforation pleuro-pulmonaire se confirme, une perforation œsophago-pleurale vient affirmer l'extension du processus nécrosant aux organes avoisinants.

OBS. N° 19. — (Due à l'obligeance du Dr STEINER, médecin-directeur du sanatorium « Le Chamossaire », Leysin).

K... Marguerite, née en 1909.

Début apparent de la tuberculose pulmonaire en 1928.

Premier séjour en sanatorium en 1928.

Pleurésie à gauche en novembre 1930.

En janvier 1931 pneumothorax artificiel gauche.

En 1932 il apparaît un exsudat dans le pneumothorax qui devient assez rapidement purulent.

Quatorze ponctions en l'espace de six mois, après quoi le liquide ne se serait plus reformé.

Les expectorations auraient été négatives depuis 1931 après l'institution du pneumothorax jusqu'en août 1935, moment où les bacilles réapparaissent dans l'expectoration.

Entrée au sanatorium du Chamossaire en septembre 1935 pour une tuberculose pulmonaire gauche cavitaires, fébrile, bacillaire.

Forte rétraction du poumon gauche, opacité diffuse assez prononcée de tout l'hémithorax gauche; sinistro-cardie; image cavaire sous-claviculaire gauche.

Expectoration peu abondante mais toujours bacillifère.

L'état reste stationnaire jusqu'en avril 1936.

On décide d'instituer un traitement à la tuberculine; une première injection intra-dermique de 1/20 cc. d'une solution à

1/100.000 provoque une réaction sub-fébrile et une énorme débâcle d'expectoration.

Dès ce moment l'expectoration devient plus abondante qu'avant, l'état général décline.

En octobre 1936 apparaît une température sub-fébrile qui devient fébrile après un mois.

Au mois de décembre 1936, à l'occasion d'un contrôle radioscopique, on constate la présence d'un pneumothorax gauche, sur une hauteur de deux travers de main sans liquide.

Au mois de janvier 1937, on constate que le pneumothorax en arrière s'étend du sommet jusqu'au diaphragme. Dans la suite le collapsus du poumon s'accroît encore.

Il se forme très lentement un exsudat qui ne nécessite une première ponction évacuatrice qu'en avril 1937.

On ponctionne du liquide purulent contenant des bacilles de Koch.

En mai 1937, petite vomique. Plusieurs petites vomiques dans la suite.

En septembre 1937, la perforation large se transforme en une perforation à soupape qui nécessite des soustractions d'air.

La malade fait une bilatéralisation et est évacuée « in extremis » en octobre 1937.

La symphyse. — Une pneumoséreuse avait pu être instituée en janvier 1931 chez une malade porteur depuis novembre 1930 d'une pleurésie gauche. Dès 1932, un exsudat réapparaît qui devient rapidement purulent et que 14 ponctions tarissent en 6 mois. Le pneumothorax abondonné revient à la paroi, et en septembre 1935 à l'entrée au sanatorium du Chamossaire, la malade présentait une forte rétraction du poumon gauche avec sinistro-cardie et opacité diffuse traduisant sans doute une épaisse pachypleurite. Dans le moignon existait une image cavaire sous-claviculaire, avec expectoration bacillifère.

La pleurolyse. — Une injection thérapeutique de tuberculine fut suivie d'une réaction sub-fébrile et d'une expectoration plus abondante, la toux persistant et traduisant une importante réaction focale; en décembre 1936 à l'occasion d'un contrôle radioscopique, on constate la présence d'un pneumothorax gauche, sur une hauteur de deux travers de main, sans liquide.

Un contrôle ultérieur, en janvier, montre l'agrandissement

de cette poche pleurale qui va du sommet au diaphragme en arrière et qui peu à peu s'étend encore. Un exsudat purulent richement bacillifère apparaît dans la cavité pleurale et est à partir de mai évacué par vomiques qui signalent la perforation.

OBS. N° 20. — (Due à l'obligeance du Dr THIBAUT, médecin-directeur du Sanatorium du Clergé de France, à Thorenc).

Abbé Fis... — Ce malade est entré au sanatorium du Clergé de France le 14 mars 1929.

Examen à l'entrée: état général moyen, poids : 66 kgs, température oscillant entre 37°5-38°.

Un pneumothorax avait été créé (août 1927) avant son entrée au sanatorium pour une lésion excavée du sommet avec importante infiltration de base.

Le pneumothorax devenu inefficace s'était en grande partie symphysé à la suite d'une réaction liquidienne.

Quelques jours après son entrée au sanatorium, température plus élevée; l'examen radiologique montre une *libération spontanée totale du moignon pulmonaire*: un liquide pleural purulent apparaît qui s'évacue par vomiques.

Tentative d'oléothorax qui, suivie de vomiques d'huile, doit être abandonnée. Une série d'injections intra-pleurales de thiocrysine amène la disparition à peu près complète de l'expectoration — retour de la température à la normale — reprise de poids (67 kilogrammes 250).

Malheureusement la fistule se rouvre à la fin de l'été. Depuis cette époque, vomiques quotidiennes, température se maintenant à 37°-38°, poids en baisse (62 kgs), mais état général relativement conservé.

Une reprise d'injections intra-pleurales de crisalbine est sans effet sur l'expectoration et la température — persistance des vomiques. Quelques ponctions sont suivies d'ensemencements sous-cutanés au niveau des points de ponction. Pendant cette période (en fin 1929) quelques signes discrets d'activité du sommet droit, puis bilatéralisation radiologique de la base droite sans signes d'auscultation (mars 1930). Une thoracoplastie gauche semblant indispensable pour diminuer la poche pleurale, le malade quitte alors le sanatorium pour l'hôpital Saint-Joseph à Paris (Dr Genevri).

A Saint-Joseph, après quelque temps d'observation pour vérifier l'inactivité des lésions droites, on fait une pleurotomie gauche.

En dépit du drainage pleural cependant bien assuré, quelques incidents fébriles de réinfection pleurale avec altération de l'état

général se produisent. Enfin, en novembre, de brusques défaillances cardiaques font éliminer provisoirement toute idée de thoracoplastie.

Cependant l'état général se stabilise et le malade retourne à Thorrenc au milieu de 1932.

A l'entrée : malade sub-fébrile, état pulmonaire semblant stabilisé, bon drainage par la fistule pleurale, état général médiocre, poids : 53 kgs 500.

L'état général s'améliore progressivement remontant à 57 k. 500 en septembre 1932. Mais l'état local reste le même malgré quelques lavages à la solution diluée de lugol puis de dakin.

Le Dr Thibault et les Docteurs Genevrier et Bordet, médecins de Saint-Joseph. consultés, décident l'affaîssement chirurgical de la poche pleurale; le malade quitte le sanatorium du Clergé le 20 février 1933 pour l'hôpital de Châteaubriant.

A Châteaubriant (Docteurs Bernou et Fruchaud), thoracoplastie: premier temps, postérieur de 5 côtes, bien supporté. Puis deuxième temps antérieur, relativement réduit, les 5 côtes ayant été réséquées très loin en avant par la voie postérieure au premier temps opératoire. Ce deuxième temps est bien supporté : ni tachycardie, ni dyspnée plus importantes qu'avant.

Sept jours après ce second temps opératoire, apparition de dyspnée très vive et de phénomènes analogues à ceux qui avaient suivi la pleurotomie.

Il se produit pourtant une légère sédation qui faisait envisager la possibilité d'un troisième temps opératoire lorsqu'une reprise de cette insuffisance cardiaque entraîne le décès le 24 mai 1934.

La symphyse. Une poussée liquidienne dans un pneumothorax primitivement bridé avait été suivie d'une symphyse partielle contrôlée radiologiquement.

La pleurolyse. — Un décollement spontané total apparu brutalement et fut suivi d'infection pleurale particulièrement grave avec perforation pleuro-pulmonaire confirmée par vomiques.

OBS. N° 21. — (Due à l'obligeance du Docteur Steiner, médecin-directeur du sanatorium « Le Chamossaire », Leysin.

R... Maurice, né en 1919.

Début apparent de la tuberculose pulmonaire en janvier 1934.

Début du traitement phtisiologique en avril 1934 : tuberculose pulmonaire bilatérale cavitaires à gauche, fébrile, bacillaire.

Pneumothorax gauche le 1^{er} mai 1934.

Le 5 septembre 1934, pleuroscopie avec section d'une adhérence latérale largement implantée et maintenant la caverne béante à sa base.

Forte réaction liquidienne. Le liquide devient purulent en avril 1935.

Oléothorax de désinfection dès le milieu d'avril 1935.

Ponctions répétées de liquide purulent jusqu'en novembre 1935.

En juin 1935, quelques crachats huileux qui ne se répètent pas dans la suite.

De novembre 1935 à fin janvier 1936, on reprend les insufflations d'air en pressions positives dans le pneumothorax qui se rétrécit rapidement.

Fin janvier 1936 on renonce à entretenir la poche d'air, celle-ci étant devenue insignifiante et très difficile à insuffler. A ce moment-là le malade ne crachait plus depuis septembre 1934.

En juillet 1936, réapparition de bacilles dans l'expectoration. L'expectoration disparaît de nouveau complètement pendant l'été 1936 pour réapparaître en octobre 1936 avec bacilles.

Une thoracoplastie proposée à ce moment-là est refusée.

Le 22 février 1937, brusque ascension de température, points de côté à gauche, expectorations huileuses.

En radioscopie on constate un pneumothorax de la partie supérieure du thorax.

Apparition rapide de liquide dans le pneumothorax en avril 1937.

On constate que le pneumothorax occupe toute la hauteur du thorax et que le poumon est complètement libre en arrière et latéralement.

Dans la suite le malade fait une série de vomiques, puis est traité par des ponctions et lavages de la plèvre.

En juin 1938, la suppuration pleurale se tarit presque complètement mais le pneumothorax reste très vaste.

En novembre 1938, apparition d'une caverne du côté opposé, et le malade quitte Leysin pour rentrer dans son pays.

La symphyse. — Une pleurésie purulente avec perforation tout au moins transitoire (crachats huileux au cours du traitement) est apparue après section d'une large adhérence juxta-lésionnelle, elle fut tarie par un oléothorax de désinfection, mais des pressions intra-pleurales positives ne purent enrayer la symphyse progressive et l'on dut en janvier 1936 renoncer à entretenir le pneumothorax. Le malade avait d'ailleurs une expectoration nulle depuis 1934.

La pleurolyse. — En juillet 1936, une expectoration bacillifère réapparaît traduisant le caractère de nouveau plus évolutif des lésions pulmonaires. Une thoracoplastie est refusée et, en janvier 1937, une poussée de température avec point de côté gauche et expectorations huileuses traduisent l'apparition d'une perforation qui coïncide avec l'apparition constatée à la radioscopie d'un pneumothorax de la partie supérieure de l'espace interpleural, pneumothorax qui s'étend de haut en bas clivant progressivement la symphyse. Une pleurésie purulente apparaît dans ce vaste pneumothorax ainsi créé.

OBS. n° 22. — (Malade du Dr BERNOU).

Cette observation a déjà été intégralement publiée au chapitre II sous le numéro 2.

La symphyse. — Le premier pneumothorax spontané survenu par pleurolyse et qui fit l'intérêt de l'observation n° 2, (publiée au chapitre précédent) a disparu peu à peu, une symphyse s'est vraisemblablement reconstituée à ce niveau, elle était en tout cas certaine au niveau de la caverne du sommet, où on l'a vérifiée après création du pneumothorax artificiel et après la première pleurolyse spontanée, celle-ci n'ayant pas décollé la caverne du sommet.

La pleurolyse. — L'évolution de la tuberculose chez cette malade ne cesse pas. Après une bilatéralisation, une aggravation, après fausse couche, de l'état général, un nouveau décollement se produit cette fois jusqu'à l'apex, avec pleurésie gangréneuse qui entraîne le décès de la malade.

Voici donc un deuxième groupe d'observations dont l'analogie avec le précédent réside dans le fait qu'il s'agit là aussi d'une pleurolyse spontanée d'une symphyse organisée dont l'existence avait été prouvée par les examens cliniques antérieurs.

Ce deuxième groupe en diffère cependant. Dans les premières observations, la pleurolyse s'était effectuée sans sup-

puration pleurale ultérieure, avec des suites bénignes, permettant même parfois la continuation dans un but thérapeutique du pneumothorax ainsi créé. Nous avons tenté de montrer par confrontation avec certaines constatations anatomo-pathologiques qu'elle semblait surtout le fait d'un clivage peut-être souvent mécanique des séreuses, qu'un processus normal de « restitutio ad integrum » avait pu, par places, libérer partiellement de leurs organisations adhérentielles. Dans quelques cas, le clivage s'était effectué sous la poussée d'un épanchement pleural séro-fibrineux spontané (observations n° 5 et 6), parfois provoqué (observations n° 7 et 8) d'ailleurs d'évolution bénigne. Dans d'autres, le clivage par pneumothorax spontané, semblait dû à une perforation (observations n° 2, 3, 4 et 10) dont les événements cliniques ultérieurs ont montré le peu de gravité, perforation probablement même seulement traumatique dans certains cas (observation n° 2). Nous avons en terminant remarqué que ces pleurolyses, si elles clivaient totalement la symphyse généralisée post-pleurétique, respectaient les adhérences juxta-lésionnelles.

Les dernières observations concernaient elles aussi des pleurolyses, mais l'évolution ultérieure a montré que contrairement aux précédentes, elles présentaient un pronostic grave et aboutissaient à l'établissement d'une pleurésie purulente. Une perforation pulmonaire apparaît toujours, dont la symptomatologie (modification du collapsus, toux coqueluchoïde, sifflements broncho-fissuraires, vomiques posturales, etc.), peut précéder, coïncider ou suivre l'apparition d'un tel épanchement. Derscheid et Toussaint puis Bernou ont montré la gravité, souvent exceptionnelle, de la « pleurésie caséuse massive » qui peut ainsi se constituer : « Le pus se renouvelle abondamment dans la plèvre tandis que les signes d'intoxication apparaissent et que l'état général fléchit. A la radioscopie on constate une déviation contro-latérale du médiastin sous l'influence de la tension élastique du poumon opposé. On se trouve alors en présence d'une énorme cavité pleurale qu'aucune thoracoplastie aussi élargie soit-elle ne peut plus

combler, et l'on pourra encore s'estimer heureux si une telle tentative n'a pas abouti à l'effritement d'une plèvre caséifiée et friable, et à l'inondation septique de la plaie opératoire ».

Nous verrons plus loin que les pleurolyses dont nous présentons les observations, si elles aboutissent toutes à un pyothorax avec perforation, n'aboutissent pas, dans tous les cas à un syndrome d'infection pleurale aussi grave, elles diffèrent de plus quelque peu les unes des autres. Dans quelques cas, il s'agit d'une fonte brutale d'adhérences localisées juxta-lésionnelles « pneumolyse caséuse » de Derscheid et Toussaint ; dans d'autres cas, il s'agit d'un clivage progressif, d'une fonte lente et progressivement extensive d'une symphyse totale avec perforation.

L'identité probable du processus pathologique qui dans les deux cas a déterminé la fonte adhérentielle, l'aboutissant identique : le pyothorax, nous ont cependant autorisés à grouper ces quelques observations en les réunissant sous le titre commun de pleurôlyse caséuse post-symphysaire grave.

Ce dernier mécanisme pleurolytique diffère du précédent par le fait que celui-ci, contrairement à l'autre, ne respecte pas les adhérences juxta-lésionnelles et semble jusqu'à un certain point intéresser de prime abord ces dernières.

Nous avons donc essayé comme dans le chapitre précédent de confronter quelques faits cliniques avec un certain nombre d'observations anatomo-pathologiques qui peuvent être susceptibles d'y jeter quelques clartés.

Observations anatomo-pathologiques

Ces observations furent recueillies dans le remarquable ouvrage de Maurice Letulle : « *La tuberculose pulmonaire* » ; les premières concernent des constatations nécropsiques de l'extension aux adhérences pleurales du processus tuberculeux parenchymateux, extension centrifuge qui semble à la base du processus de fonte caséifiante que peuvent subir ces dernières. Nous rappelons à ce propos que nous avons dans le chapitre premier de cet ouvrage tenté de montrer la for-

mation de ces adhérences juxta-lésionnelles qui se présentent comme une réaction pleurale à l'envahissement progressif, centrifuge, du processus tuberculeux à point de départ pulmonaire ; envahissement par infiltration sous-pleurale folliculaire parfois, qui suit de préférence les trajets lymphatique, parfois infiltrations diffuses, interstitielles, pouvant aboutir dans le cas le plus grave à une véritable « caséification insulaire de la plèvre viscérale par contiguité de tissus ». Si les plèvres sont en ce moment tenues éloignées par la présence d'un pneumothorax on conçoit que cet envahissement puisse aboutir, si la perfection du collapsus n'y met obstacle par l'arrêt du processus évolutif, à une perforation avec pyothorax. Dans le cas où des systèmes adhérentiels contrecarrent cette terminaison, l'anatomo-pathologie montre que l'envahissement lésionnel peut ne pas s'arrêter à la barrière pleurale mais dépasser cette dernière ; le drame pathologique est ainsi décrit par Letulle : « En cas de symphyse pleurale, l'ulcère tuberculeux qu'aucun obstacle ne saurait arrêter peut franchir les adhérences si épaisses soient-elles et porter ce désordre bien au-delà de l'appareil pleuro-pulmonaire » ; celle-ci (la plèvre) irritée par le voisinage de l'ulcère s'était enflammée puis recouverte d'adhérences celluleuses épaisses ; elle avait contracté avec la plèvre pariétale de solides « adhérences » riches en vaisseaux de nouvelle formation. Le tissu cicatriciel a beau avoir comblé la cavité pleurale en organisant autour de la tuberculose infiltrée du poumon une « ligne de défense » solide et étendue, les bacilles de Koch et leurs toxines se répandent, de proche en proche, et toujours suivant leur même procédé centrifuge dans les couches successives de la symphyse pleurale. On comprend, sans qu'il soit besoin d'amples détails, l'envahissement progressif des adhérences de la plèvre pariétale et de l'aponévrose sous-pleurale ; on pourra de la sorte assister à l'invasion des parties molles de l'espace intercostal et même pour finir à la formation d'amas caséux, « gommés tuberculeux » d'abcès froid péri-costaux inter-musculaires, voire sous-cutanés.

Cette tuberculisation progressive par contiguité de tissus,

répond en somme à la loi biologique qui sur un milieu favorable étend vers la périphérie d'une manière centrifuge et plus ou moins régulière les riches végétations d'une culture microbienne ». (*La tuberculose pleuro-pulmonaire*, page 211). Les germes pathogènes et leurs toxines se répandent donc en plein tissu cicatriciel inter-pleural, on peut de sorte concevoir que dans certains cas, probablement rares d'ailleurs, à un stade déterminé de cette expansion lésionnelle, les adhérences focales puissent être envahies de telle manière qu'elles en arrivent à n'être plus constituées que d'amas caséeux, maintenus et réunis par quelques vestiges trabéculaires, reliquat de la fibro-adhérence primitive.

Voici donc envahi par le processus caséeux, le système adhérentiel; de quelle manière peut-on concevoir maintenant la fonte parfois si brutale de ce tissu richement infiltré ?

En ce qui concerne « la pneumolyse caséuse post-opératoire après pleuroscopie » Derscheid et Toussaint font intervenir l'ouverture d'une cavernule pleurale primitivement indépendante du parenchyme qui allumerait « la fonte massive de tout le tissu conjonctif de la chambre » en faisant tout de même quelques réserves sur la possibilité plus rare selon eux d'une fistulisation traumatique des lésions parenchymateuses. Certes, on ne peut mettre en doute la possibilité d'un tel processus destructif à point de départ exclusivement pleural. Les constatations anatomo-pathologiques peuvent cependant faire penser de plus à un point de départ non plus pleural mais pulmonaire qui consisterait, en une progression vers cet amas caséeux adhérentiel de l'ulcération, « extension fistulaire des cavernes pulmonaires » susceptible elle aussi d'amorcer la fonte caséuse liquéfiante. Telle planche de Letulle (*La tuberculose pleuro-pulmonaire*, planche LXXXIII) montre une « effraction fissuraire de la symphyse pleurale au sommet même du poumon, la bande de matière caséuse qui se morcelle ainsi pour former cette sorte de fissure est manifestement constituée aux dépens du tissu scléro-vasculaire de la symphyse pleurale envahi de proche en proche par la caséification ».

Ce processus d'amorce de la fonte liquéfiante par voie parenchymateuse semble être celui mis en jeu dans la plupart

des observations qui révèlent une communication précoce broncho-pleurale. Quant au processus invoqué par Toussaint il pourrait certes exister, nous n'en éliminons pas la possibilité pour quelques-unes de nos observations de pleurolyses post-opératoires où les signes cliniques de perforation ne sont apparus que plus tardivement. Quoi qu'il en soit, il semble probable que la suppuration destructive, la liquéfaction de ce tissu fibro-caséeux symphysaire puisse être largement favorisée dès que s'établit la communication avec les voies aériennes par l'apport des microbes pyogènes qui en sont les hôtes banaux. Que dans d'autres cas le traumatisme opératoire (la pleuroscopie) sans être tenu pour coupable directement de l'apport microbien, puisse être une circonstance favorisant d'un accès subit de virulence de ce dernier, la chose nous semble pouvoir être tenue pour vraisemblable.

Ces quelques remarques anatomo-pathologiques concernent surtout les systèmes adhérentiels juxta-lésionnels. Nous les appellerons adhérences focales, en considérant le point d'infection pleuro-parenchymateux comme le foyer initial de tous les phénomènes pathologiques pleuraux ulcéreux et en opposition avec les autres systèmes symphysaires : symphyse post-pleurétique avec ou sans épanchement antérieur, sans relation immédiate en apparence avec les lésions, que nous appellerons symphyse périphérique ; en ce qui concerne cette dernière, nous rappellerons son organisation lamellaire, et la possibilité selon l'intensité du processus tuberculeux qui lui a donné naissance de la persistance inter-lamellaire d'amas lymphocytaires plus ou moins tuberculisés et évolués, jusqu'à constituer parfois de véritables follicules souvent plus ou moins caséifiés et susceptibles en tout cas d'offrir un terrain tout préparé à l'extension périphérique d'une fonte ulcéro-caséuse d'origine focale.

Observations cliniques

LES PLEUROLYSES.

La majeure partie de ces dernières observations concerne des pleurolyses qui détruisent de prime abord les adhérences

focales. Dans l'observation n° 20 elle survint brusquement et spontanément ; dans l'observation n° 13, elle se fit progressivement et spontanément ; dans ces deux observations elle aboutit peu à peu à une destruction totale des adhérences.

Dans les observations n° 14 et 16 la brusquerie d'un tel phénomène suivant une pleuroscopie et modifiant dans les premiers jours qui suivent l'intervention, sinon même le lendemain, le collapsus pulmonaire, le rend plus impressionnant et permet d'invoquer l'importance possible d'un facteur traumatique. Celui-ci peut être imputable dans l'observation n° 14 où tout de même on pratiqua l'entaille d'une bride que l'examen histologique montre largement infiltrée de tubercules. Il est moins probant dans l'observation n° 16 qui fut une simple pleuroscopie.

Les observations n° 15, 17, 19 et 21 diffèrent quelque peu des précédentes. Elles montrent l'extension progressive périphérique d'un processus pleurolytique dont le point de départ semble bien la zone adhérentielle focale. La pleurolyse en effet paraît chaque fois débiter en un point de la plèvre sous-jacent aux lésions parenchymateuses.

Il est intéressant de remarquer que le début de la pleurolyse coïncide dans chaque cas avec une réaction évolutive du foyer de tuberculose pulmonaire, réaction spontanée dans l'observation n° 15 où seule une température plus élevée et persistante la signe, ainsi que dans l'observation n° 21 où s'aggravent les signes généraux et augmente l'expectoration bacillifère. Dans l'observation n° 17 elle suit une grippe. Dans l'observation n° 19 elle paraît déclenchée par l'injection thérapeutique de tuberculine.

Le processus pleurolytique : fonte caséuse probable du tissu symphysaire, clive ensuite une symphyse périphérique, la structure lamellaire semble en favoriser l'extension, il arrive ainsi peu à peu à libérer la totalité du moignon.

L'INFECTION PLEURALE.

La perforation plus ou moins précocement diagnostiquée bien qu'existant peut-être mais alors susceptible de n'être mise en valeur qu'artificiellement (aspiration forcée) semble

prouver l'extension à la pleurite focale de l'ulcération parenchymateuse.

Par la surinfection qu'elle entraîne elle favorise probablement la fonte liquéfiante des tissus symphysaires ainsi peut-être que l'extension possible à toute la chambre d'une pleurite caséuse primitivement localisée. Cette généralisation semble le cas des observations n° 12 et 15 dans lesquelles le processus extensif tuberculeux particulièrement important semble même atteindre la paroi thoracique.

La pleurésie purulente peut réaliser ainsi pleinement ce tableau précédemment décrit de pleurite caséuse pleurolysante (pachypleurite, déviation contro-latérale du médiastin, etc.,).

Certes, la généralisation de la pleurite caséuse à l'étendue de la séreuse réalisant la perfection d'un tel tableau clinique n'est pas constante, elle peut rester parfaitement localisée et la chambre pleurale être seulement le siège d'un pyothorax qui peut être loin d'avoir cette exceptionnelle gravité.

Quelques-unes de nos observations (n°s 18 et 22) enfin, entrant dans le cadre de pleurolyses avec infection, ont trait à des décollements dont le mécanisme ne semble certes pas comme dans les autres, une fonte caséuse des adhérences focales s'étendant au reste de la symphyse. Ces décollements symphysaires ne réalisent peut-être qu'un pyo-pneumothorax par perforation dans une zone de « *restitutio ad integrum* », l'infection pleurale pouvant certes favoriser l'extension du clivage. Cette pleurolyse se rapproche ainsi bien plus de notre premier groupe d'observations et n'en diffère que par l'infection pleurale consécutive. L'observation n° 22 concerne d'ailleurs un pyo-pneumothorax survenu dans une zone de symphyse qui fut précédemment le siège d'une pleurolyse spontanée sans infection, mais étendue lors de cette seconde pleurolyse à la partie externe de l'apex qui était restée symphysée lors de la première, ce qui tout de même permet pour cette dernière d'envisager la possibilité de pleurolyse par pleurite focale.

De cette dernière catégorie nous pourrions peut-être rap-

procher quelques faits cliniques qui nous furent oralement signalés, l'un d'eux cité par le Docteur Coulaud, concerne une malade qui fit par trois fois, à quelque temps d'intervalle et après guérison apparente, une pleurésie purulente à pneumocoques.

A propos de la symphyse pleurale thérapeutique

En ce qui concerne les symphyses pleurales obtenues artificiellement il ne nous a pas encore été donné d'avoir de décollement spontané. Notre expérience du traitement nous a permis de constater, au cours de pleurectomies partielles pratiquées dans des cas particulièrement rebelles au traitement par aspiration simple et sur des trajets pleuro-cutanés résiduels, la persistance des plaques pleurétiques avec fistules pleuro-bronchiques. Ces zones de pleurite caséuse fistulisées entretenaient la persistance d'une suppuration dans le trajet allant de la perforation à l'orifice de pleurotomie.

Il semble bien, que la suppression du drainage en cas de persistance d'un tel foyer de réinfection permettrait d'assister à la fonte et au clivage de symphyses néo-formées, que par ailleurs des injections lipiodolées et la pleurectomie nous ont montré parfaitement solides.

Cependant, il ne faut pas exagérer les risques d'un décollement ultérieur de symphyse ainsi obtenue et faire de cette possibilité une arme contre une méthode thérapeutique qui, grâce aux perfectionnements apportés par Bernou, permet une guérison à peu de frais de nombreux pyothorax tuberculeux. Que cette éventualité fasse cependant souvenir de la nécessité d'associer aux dépressions intra-pleurales le collapsus chirurgical des foyers pulmonaires susceptibles d'évolution ultérieure et desquels dépendent les zones plus ou moins étendues de pleurite caséuse fistulisée : cette évolution pouvant entraîner avec une perméabilité nouvelle de la fistule initiale la réinfection et le décollement consécutif des feuillets pleuraux.

La persistance de cette pleurite caséuse partielle fistulisée

peut nécessiter un traitement au nitrate d'argent, ou parfois même une pleurectomie partielle.

La symphyse reste, selon nous, le traitement de choix des pleurésies purulentes tuberculeuses et il semble que, la cause de l'infection pleurale supprimée, elle puisse mettre le malade à l'abri d'une réinfection ultérieure. L'éventualité d'un décollement d'une telle symphyse artificiellement créée ne doit pas dépasser celle des symphyses spontanées et reste exceptionnelle.

CONCLUSIONS

I. — L'ensemble des symphyse pleurales nous a paru pouvoir être différencié en deux groupes d'étiologie différente :

1° La symphyse généralisée post-pleurétique, d'étiologie immédiate purement pleurale, suivant normalement une réaction inflammatoire de la séreuse ;

2° Les adhérences juxta-lésionnelles : réactions pleurales localisées, semblant traduire un processus extensif des foyers parenchymateux.

II. — Les pleurolyses spontanées dont nous avons présenté les observations restent bien entendu des faits exceptionnels ; nous avons cru pouvoir les diviser ainsi :

1° Un premier groupe comprend les pleurolyses spontanées sans infection pleurale consécutive :

a) par pneumothorax spontané ;

b) par épanchement itératif, spontané ou provoqué favorisant le clivage de la symphyse.

Les pleurolyses sans infection des symphyse cliniquement prouvées semblent laisser conclure à la possibilité d'une « restitutio ad integrum » progressive des plèvres symphysées et permettent de légitimer les tentatives de pneumothorax thérapeutique chez les malades ayant présenté une pleurésie antérieure ;

2° Un second groupe comprend les pleurolyses spontanées suivies d'infection :

a) rupture spontanée parfois brutale de brides adhérentielles survenant au cours du pneumothorax thérapeutique, souvent consécutive à une pleuroscopie et laissant dans ce cas invoquer un facteur traumatique ;

b) pleurolyses survenant dans une plèvre entièrement symphysée avec lésions parenchymateuses sous-jacentes. Elles débudent au niveau de la plèvre juxta-lésionnelle et clivent le reste de la symphyse.

L'évolution qui résulte de ces deux formes de pleurolyse est grave, l'aboutissement pouvant être parfois une pleurite caséuse massive extrêmement maligne sinon incurable ;

c) un dernier groupe comprend des pleurolyses d'allure intermédiaire où l'infection consécutive semble seulement venir compliquer un pneumothorax spontané survenu dans une zone de « restitutio ad integrum ».

Ces pleurolyses avec infection montrent que si habituellement une symphyse constitue une sérieuse garantie pour le sujet, elle ne le protège pas toujours et ne met pas fatalement le malade à l'abri de complications pleurales ultérieures.

Vu :

LE DOYEN :

TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :

TROISIER.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,

ROUSSY.